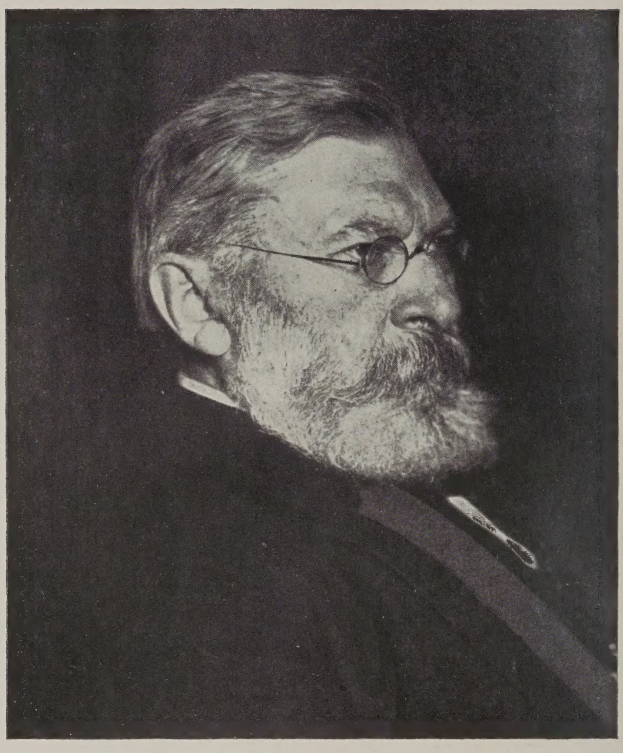
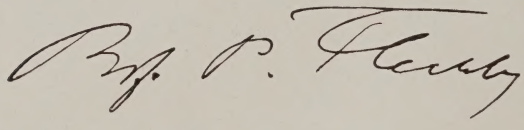
THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
MO
V.65

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS





MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. — **O. PÖTZL** PRAG — **E. REDLICH** WIEN — **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXV

Mit zahlreichen Abbildungen im Text, einer Tafel und einem Porträt

FESTSCHRIFT

FÜR

PAUL FLECHSIG

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
M2
1.65

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Asher, L., Die Prüfung der Funktionsweise des autonomen Nervensystems mit Hilfe pharmakologischer Stoffe 1
Bechterew, W. M., u. *M. G. E. Schumkow*, Der Aufpassungs- bzw. Vorbereitungsreflex 7
Campbell, D., Periodische Schlafzustände nach Encephalitis epidemica 58
Döllken, A., Experimentelle und klinische Beiträge zur Reizkörpertherapie der Nervenkrankheiten 423
Hänsel, R. M., Tiefenpsychologie und strafrechtliche Willensfreiheit 61
Held, H., Das Grundnetz der grauen Hirnsubstanz. (Hierzu Tafel I) 68
Henschen, S. E., Aphasiesysteme 86
Kleist, K., Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus 317
Klien, H., Über striopallidäre und bulbäre Symptome bei Basedow. (Encephalopathia thyreotoxica?) 138
Loewe, S., Zur Frage autotoxischer, einer gestörten Keimdrüseninkretion entstammender Teilbedingungen psychiatrischer Erkrankungen 152
Pfeifer, R. A., Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde. (Vorläufige Mitteilung) 166
Quensel, F., Ein Fall von rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie und zentral bedingtem monokulärem Doppeltsehen 173
Schaffer, K., Bemerkungen zur Histopathologie des Hirnglioms 208
Schneider, C., Über *Pick*sche Krankheit 230
Schob, F., Eine Spätform der zerebellaren Heredoataxie 276
—, —, Über atypische Krankheitsbilder in einer Huntingtonfamilie 286

643061

Seite

Schröder, P., Großhirnlokalisation und Psychiatrie 298

Sommer, R., Die Sammlung von Schädeln, sowie von Kopf- und Schädelmeßblättern in der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen 304

Störring, G., Gibt es neben der naturwissenschaftlich fundierten eine geisteswissenschaftliche und verstehende Psychologie? 306

Tschermak, A., Über die funktionelle Bedeutung der Sechszahl der Augenmuskeln 397

HERRN GEHEIMEN RAT
PROFESSOR DR. PAUL FLECHSIG
ZUM
80. GEBURTSTAG.

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Alte Freunde und Schüler haben sich zusammengefunden, Ihnen, dem genialen Pfadfinder in der Hirnanatomie, zu Ihrem achtzigsten Geburtstage als Zeichen ihrer Verehrung, Freundschaft und Dankbarkeit die nachfolgenden Aufsätze zu widmen. Nehmen Sie, der Sie diesen Tag in seltener Rüstigkeit und Arbeitsfrische erleben dürfen, die Widmung als eines der Zeichen dafür, daß Ihre sich über zwei Menschenalter erstreckende hirnanatomische Forscherarbeit festen Boden gefaßt hat und noch manche Früchte tragen wird.

P. Schröder.

I.

(Aus dem physiologischen Institut [Hallerianum] der Universität Bern).

Die Prüfung der Funktionsweise des autonomen Nervensystems mit Hilfe pharmakologischer Stoffe.

Von

LEON ASHER

Die Bedeutung des autonomen oder vegetativen Nervensystems ist auch auf dem Lehrgebiete der Psychiatrie und Neurologie eine anscheinend stetig wachsende. Aus diesem Grunde ist es wohl nicht unangebracht, wenn in einer Festschrift, die einem Altmeister auf allen Gebieten des Zentralnervensystems gewidmet ist, eine kritische Prüfung einer methodologischen Grundlage, die vielfach zur Erforschung von Fragen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems benutzt wird, in aller gebotenen Kürze unternommen wird.

Der Schöpfer der modernen Anatomie und Physiologie des autonomen Nervensystems hat in meisterhafter Weise sich der pharmakologischen Methodik bedient, um eine differentielle Analyse im autonomen Nervensystem zu erzielen. Die Nikotinmethode hat zur Aufklärung des Aufbaues des sympathischen Nervensystems etwa ebenso viel beigetragen wie in *Emil Fischers* Händen die Phenylhydrazinprobe zur Aufklärung der Zuckergruppe. Wie hoch *Langley* das Hilfsmittel der pharmakologischen Analyse schätzte, geht klar daraus hervor, daß er gelegentlich die Nomenklatur cholinophiles und adrenophiles System mit der Bezeichnung parasympathisch und sympathisch identifiziert. In der Folgezeit ist man von anderer Seite in der Anwendung pharmakologischer Stoffe nicht bloß zu Funktionsanalysen, sondern auch überhaupt zum Nachweis parasympathischer und sympathischer Innervation, da wo dieselbe weder durch anatomische noch durch rein physiologische Methoden einwandfrei nachgewiesen werden konnte, noch viel weiter gegangen. Vielleicht der bemerkenswerteste Vorstoß nach dieser Richtung war der Versuch, die recht komplizierte

Frage der etwaigen autonomen Innervation der willkürlichen Muskulatur mit Hilfe der Anwendung pharmakologischer Stoffe zu lösen. Und etwas ähnliches zeigt sich in jüngster Zeit bei der Deutung der Symptome, welche die Anwendung der gleichen Stoffe auf das Zentralnervensystem zeitigt.

Bei dieser Sachlage ist eine kritische Prüfung der methodologischen Grundlagen geboten, d. h. es muß untersucht werden, ob wirklich das Symptomenbild, welches nach Anwendung sogenannter parasympathischer Nervenendgifte entsteht, eindeutig auf Grund der etwa eintretenden Erregungen oder Lähmungen zu Gunsten sympathischer oder parasympathischer Innervation spricht. Mit der experimentellen Prüfung dieser Frage habe ich gemeinsam mit einer Reihe von Mitarbeitern mich in den letzten Jahren beschäftigt, und ich möchte an dieser Stelle eine kurze zusammenfassende Darstellung der erhaltenen Resultate geben.

Wir begannen unsere Untersuchungen am quergestreiften Muskel, und zwar betrachteten wir die zeitlichen Verhältnisse, die bei der Erregung desselben eine Rolle spielen. *Spycher* arbeitete eine Methode aus, welche in der Feststellung der Dauer eines Stromstoßes, der zur Erregung des Muskel notwendig war, bestand. Die Zeitbestimmung geschah am normalen ausgeschnittenen Froschmuskel, am gleichen Muskel nach Vorbehandlung mit Acetylcholin, Pilokarpin und Physostigmin als Typen parasympathisch erregender Gifte, und nach Vorbehandlung mit Atropin als Typus eines parasympathisch lähmenden Giftes. Es ergab sich, daß die ersteren die Zeitdauer des zur Erregung erforderlichen Stromstoßes verkürzen, daß letzteres dieselbe verlängert. In noch schärferer Weise konnte *Benteli* diese Tatsachen präzisieren, indem er die gleichen Versuche an der Nerveneintrittsstelle des Sartorius und an der nervenfreien Stelle dieses Muskels wiederholte. In beiden Fällen ergab sich das gleiche Resultat. Selbst dann, wenn der Muskel in calciumfreier Lösung gebadet worden war, wodurch die indirekte Erregbarkeit aufgehoben wird, blieb die zeitdauerverlängernde Wirkung des Atropins erhalten. Die geschilderten Tatsachenreihen lassen den Schluß zu, daß unter den Bedingungen der genannten Versuche die parasympathisch erregenden und lähmenden Gifte in den, wie jetzt allgemein angenommen wird, physikalisch-chemischen Prozeß, welcher der Erregung zu Grunde liegt, eingreifen und die zeitlichen

Verhältnisse desselben verändern, sodaß andere Stromstoßdauern zur Erregung erforderlich werden. Vorausgesetzt, daß dieser Schluß richtig ist, so folgt hieraus, daß die primäre Wirkung der autonomen Nervenendgifte nicht eine solche auf sympathische und parasympathische Mechanismen ist, vielmehr auf einen viel ursprünglicheren Mechanismus. Auch am Herzmuskel konnte *Scheinfinkel* genau die gleichen Befunde erheben. Dies ist umso bemerkenswerter als Acetylcholin und Atropin, was die Schlagzahl des Herzens anbelangt, geradezu umgekehrt wirken wie auf die Zeitdauer des zur Erregung notwendigen Stromstoßes. Denn Acetylcholin verlangsamt, Atropin beschleunigt den Herzschlag. Man kann also am Herzen die durchaus verschiedenen Wirkungsweisen der Pharmaka des vegetativen Nervensystems von einander isolieren.

Wie oben angedeutet worden ist, wurde geradezu aus einer allerdings anderen Wirkungsweise der parasympathischen Gifte auf den quergestreiften Muskel eine parasympathische Innervation desselben erschlossen, obwohl wenigstens für die Extremitätenmuskeln anatomisch noch keine Unterlagen für eine parasympathische Innervation vorliegen. Aber angesichts der mitgeteilten experimentellen Befunde, die in der Richtung einer ganz anderen Wirkungsweise deuten, wird die angenommene parasympathische Innervation noch zweifelhafter, jedenfalls ist die methodologische Grundlage fraglich geworden.

Ein weiteres Objekt, an dem sich zeigen ließ, daß die primäre Wirkung der autonomen Nervengifte die Beeinflussung der zeitlichen Verhältnisse eines physikalisch-chemischen Vorganges sei, bot sich im markhaltigen, motorischen Nerven des Frosches. *Matossi* stellte zunächt am normalen Nerven nach der Methode von *Boycott* das kürzeste Intervall zweier Reize fest, bei welchem gerade noch Summation stattfindet. Er fand dann, daß, wenn er die gereizte Stelle mit Pilokarpin, Acetylcholin oder Physostigmin behandelte, die Summationszeit verkürzt würde, wohingegen Atropin die Summationszeit verlängert. Fast noch wesentlicher war jedoch der Nachweis, daß die geschilderten Veränderungen in der Summationszeit auch dann eintraten, wenn die autonomen Nervenendgifte nicht der Reizstelle, sondern einer etwas abgelegeneren Stelle des Nerven appliziert wurden. Denn hieraus ergab sich, daß die autonomen Nervenendgifte auf jenen wesentlichen Prozeß einwirken, dem *Keith Lucas* und *Adrian* den Namen der fortgepflanzten Er-

regung gegeben haben. Nur nebenher sei bemerkt, daß die Kürze der in Betracht kommenden Nervenstellen ein etwaiges Mithereinspielen von Veränderungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeiten ausschloß. Noch eine andere Methode wurde von *Blum* angewandt, um den Beweis zu erbringen, daß die autonomen Nervengifte den Erregungsprozeß im motorischen Nerven beeinflussen. Er bestimmte die jeweilig zur Erregung des motorischen Nerven erforderliche Größe der Kapazität eines Kondensators unter sonst festgehaltenen Bedingungen. Gegenüber der Kapazitätsgröße bei Reizung des unbeeinflußten Nerven mußte dieselbe verkleinert werden, wenn Acetylcholin, Pilokarpin oder Physostigmin, vergrößert, wenn Atropin auf den Nerven eingewirkt hatte, was wiederum besagt, daß die zeitlichen Verhältnisse gleichsinnig beeinflußt worden waren wie in der Versuchsreihe von *Matossi*.

Noch einen weiteren Vorgang haben wir in den Kreis unserer Untersuchungen einbezogen, der seiner inneren Natur nach recht wenig mit dem autonomen Nervensystem zu tun hat, und das ist der Elektrotonus. Am interessantesten waren die Ergebnisse hinsichtlich der elektrotonischen Ströme. *Schweingruber* bestimmte die Größe der anelektrotonischen und katelektrotonischen Ströme am motorischen unbeeinflußten Nerven. Unter physiologischen Bedingungen ist die Größe der anelektrotonischen und katelektrotonischen Ströme verschieden. Es ergab sich nun, daß die parasympathisch erregenden und lähmenden Gifte in entgegengesetzter Weise die Größe dieser Ströme beeinflussen. Sobald man sich auf den Standpunkt stellt, daß die Verschiedenheit der elektrotonischen Ströme auf physikalisch-chemischen Unterschieden des Nerven beruhen, etwa die spezielle Vorstellung von *Ebbecke* sich zu eigen macht, daß an der einen Elektrode eine Zunahme, an der anderen Elektrode eine Abnahme der Dichtigkeit einer polarisierbaren Membran stattfindet, ist wiederum die Wirkungsweise der autonomen Nervenendgifte auf einen physikalisch-chemischen Prozeß allgemein physiologischer Natur zurückgeführt, und irgend etwas spezifisches hinsichtlich sympathischer oder parasympathischer Innervation tritt ganz zurück. Die im vorstehenden mitgeteilten Tatsachen haben mich zu der Vorstellung geführt, daß die primäre Wirkung von Stoffen, wie Acetylcholin, Atropin u. a., eine auf einem Fundamentalprozeß, der mehr oder weniger allen erregbaren Gebilden gemeinsam ist, gerichtete sei, ein Prozeß, der einen

physikalisch-chemischen Vorgang von einem gewissen Geschwindigkeitsverlauf darstellt. Hervorheben möchte ich, daß alle von mir geschilderten Beobachtungen solche bei sehr schwachen Konzentrationen gewesen sind und vor allem sehr leicht reversibel waren. Diese Vorstellung erklärt, wie man Wirkungen mit Hilfe der genannten Gifte finden kann, die schlechterdings nichts mit dem autonomen Nervensystem zunächst zu tun haben. Man wird aber immerhin der Tatsache nicht aus dem Wege gehen dürfen, daß, wenn eine autonome Innervation vorhanden ist, eine selektive Beeinflussung durch die genannten Gifte stattfindet. Um ihr Rechnung zu tragen, mag folgende Hypothese aufgestellt werden: Die parasympathische und sympathische Innervation tritt mit jenen Stätten oder Mechanismen in Verbindung, die in einem engen Zusammenhang mit dem zeitlichen Ablauf des physikalisch-chemischen Fundamentalprozeßes stehen.

Nach allem, was gesagt worden ist, dürfte der Beweis geliefert sein, daß man nur mit kritischer Vorsicht die pharmakologische Analyse zur Entscheidung von Innervationsfragen auf dem Gebiete des autonomen Nervensystems heranziehen darf. In letzter Zeit sind von mir und meinen Mitarbeitern aber neue Tatsachen gefunden worden, welche die Möglichkeiten der pharmakologischen Analyse noch mehr einschränken bzw. in einem ganz neuen Lichte erscheinen lassen. Es ist uns gelungen, die pharmakologischen Wirkungen der hier in Betracht kommenden Stoffe vollständig umzukehren. Unter vollständiger Umkehr ist das Auftreten genau der entgegengesetzten Wirkung zu verstehen als diejenige, die man für die normale hält. Dieser Fall ist scharf von derjenigen Art der Umkehr zu unterscheiden, welche darin besteht, daß selektiv eine sonst auch vorhandene, aber sonst schwächere Komponente durch Unterdrückung der anderen, für gewöhnlich viel stärkeren, in den Vordergrund tritt. Atropin gilt als Typus eines vagotrop lähmenden Mittels. Daneben ist in neuester Zeit noch eine schwache sympathikotrop erregende Komponente nachgewiesen worden. Es gelingt nun durch Atropin eine exquisite Erregung des Vagus zu erzielen, dadurch, daß man der Nährlösung gallensaure Salze in einer gewissen Konzentration zusetzt. Ergotamin wird ganz allgemein als ein lähmendes Gift für sympathisch fördernde Nerven angesehen. Durch die gleichen Dosen gallensaurer Salze wird Ergotamin in ein stark erregendes

Mittel für sympathisch fördernde Nerven umgekehrt. Die höchst beachtenswerte Umkehrwirkung der gallensauren Salze beruht, wie unsere Versuche lehrten, auf ihren stark kapillaraktiven Eigenschaften. Denn Stoffe von annähernd gleich hoher Kapillaraktivität, wie Caprylalkohol oder Chininderivate, führten zu der gleichen Umkehr. Diese neuen Befunde sind in doppelter Hinsicht beachtenswert. Einmal lehren sie, daß nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen die bisherige Klassifikation von Stoffen, wie Atropin und Ergotamin, zutreffend sind, und diese Feststellung mindert ihre Bedeutung für die Analyse feinerer Innervationsfragen. Zweitens sind diese Befunde aber von Interesse für die Pathologie des Nervensystems. Unter pathologischen Bedingungen sind mannigfach Gelegenheiten gegeben, daß im inneren Milieu des Organismus kapillaraktive Stoffe auftreten. Hierdurch wird aber eine Umstimmung des Nervensystems herbeigeführt, sodaß dasselbe sogar qualitativ ganz anders anspricht als unter physiologischen Bedingungen. Es dürfte die Berücksichtigung der hier aufgedeckten Umstimmung nervöser Mechanismen neue Aussichten eröffnen, um in das Geschehen des pathologischen Nervensystems einzudringen.

Literaturverzeichnis.

A. Spycher, Zeitschr. f. Biol. 77, 1922, 199. — *R. Benteli*, Zeitschr. f. Biol. 82, 1925, 311. — *M. Scheinfinkel*, Zeitschr. f. Biol. 84, 1926, 239. — *A. Matossi*, Zeitschr. f. Biol. 84, 1926, 261. — *A. Blum*, Zeitschr. f. Biol. 84, 1926, 271. — *R. Lorétan*. Zeitschr. f. Biol. 84, 1926, 281. — *L. Asher*, Schweiz. Med. Wochenschr. 38, 1926, 1. — *K. Beyeler*, Biochem. Zeitschr. 178, 1926, 351. — *L. Asher*, Kl. Woch. 1927, Nr. 1.

II.

Der Aufpassungs- bzw. Vorbereitungsreflex.

Von

Prof. W. M. BECHTEREW und Dr. M. G. E. SCHUMKOW.

Unmittelbare Werke, welche die betreffende Frage von dem objektiv-biosoziologischen Standpunkt aus betrachten, fehlen. Es ist nur die üblich psychologische Literatur vorhanden, welche den Aufpassungsreflex als unruhige Erwartung betrachtet.

Wie bekannt, werden seit *Kant* die Affekte in zwei Gruppen getrennt: sthenische-erregende oder Vergnügungsgefühle und asthenische-bedrückende oder Leidensgefühle[1]).

Die nachfolgenden Psychologen halten bis heute an demselben Prinzip der Teilung der Gefühle und emotionellen Zustände in sthenische-angenehme und asthenische-unangenehme[2]) fest und beziehen die Unruhe auf unangenehme-asthenische Zustände, indem sie sie als eine Unterform des Angstgefühles ansehen. „Die Unruhe stellt eine starke Besorgnis oder Furcht dar; sie steht zwischen der Angst und der Furcht, als deren äußerer Ausdruck die Zeichen erscheinen, welche dem Angstgefühl eigen sind"[3]).

A. Mosso beschreibt in der Einleitung zu seiner Monographie: „Die Angst"[4]) — das Gefühl der Unruhe, als Angstmanifestation.

G. Sergi und *T. Ribot* erwähnen in ihren Monographien über die Emotionen die Unruhe überhaupt nicht, weder eine subjektive Schilderung des Unruhegefühls noch seiner äußeren Erscheinungen, da sie es mit dem Angstgefühl zu identifizieren scheinen.

---

[1]) *Kant,* Anthropologie. R. Übersetzt, v. *Sokolow* 1900.

[2]) *G. Sergi,* Les émotions. Paris 1901. — *T. Ribot,* Die Psychologie der Gefühle, aus dem Französ. übersetzt. 1897.

[3]) *Sikorsky,* Allgemeine Psychologie 1912.

[4]) *A. Mosso,* Die Angst. Psycho-physiologische Studie. Russische Übersetzung 1887.

Die am meisten detaillierte Beschreibung der äußeren Manifestationen des Aufpassungsreflexes gibt Prof. *Lange* in seiner psycho-physiologischen Studie: „Die Emotionen“[1]) unter der Bezeichnung der Ungeduld, als eines Zustandes, der zwar dem Unruhegefühl nicht identisch, jedoch nahe steht. Die Ungeduld hat mit der Angst Gemeinschaftliches, da sie auch mit eben solchen Kontraktionskrampfzuständen, Neigung zu Kontraktionen in allen Muskeln, die der spontanen Bewegung dienen, und Folgen solcher Kontraktionen einhergeht; mit öfterem Drang zur Elimination von gewissen Absonderungen und Ausscheidungen, fieberhaftem Zustand, welcher tatsächlich einige von den wichtigsten Symptomen des Fiebers darstellt: durch die Frequenz der Herzschläge, die Pulsbeschleunigung, Schüttelfrost, Schlaflosigkeit. Es wird nicht nur keine Muskellähmung, wie es während der Angst geschieht, bemerkt, sondern die Ungeduld geht im Gegenteil mit einer stärkeren Muskelinnervation einher, was auch durch eine Neigung zur Bewegung zum Ausdruck kommt. Der Ungeduldige ist unruhig; er kann nicht ruhig bleiben, sitzt wie auf Nadeln oder auf Kohlen; springt unaufhörlich auf seinem Platze herum, rückt hin und her. Im Bette wälzt er sich von einer Seite auf die andere und ist nicht imstande, einzuschlafen. Darum besteht ja auch der Ausdruck, daß der Mensch in „Wallung“ — „bewegt“ — ist, wenn er von einer Sache beunruhigt wird, deren Ausgang er nicht kennt[1]).

Von der psychologischen Seite finden wir die am meisten befriedigende Beschreibung in den populären Lehrbüchern der Psychologie. Nach *J. Gobtschanski*[2]) wird das Erwartungsgefühl durch den Gedanken über ein Ereignis hervorgerufen, welches bald geschehen muß, sei es ein angenehmes oder ein unangenehmes, jedenfalls aber ein uns interessierendes und deshalb unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkendes.

Der gleichen Ansicht ist auch *W. Jerusalem*[3]), indem er das Unruhegefühl oder das Erwartungsgefühl in zwei Formen trennt: die unangenehme Unruhe im Zusammenhang

[1]) *Lange*, Emotionen. Psycho-physiologische Studie. Russische Übersetzung 1896.

[2]) *J. Gobtschanski*, Experimentelle Psychologie. 2. Ausg. 1901.

[3]) *W. Jerusalem*, Lehrbuch der Psychologie. Aus d. deutschen Übers. 1911.

mit der Vorstellung irgendeiner bedrohenden Erscheinung und die angenehme Unruhe im Zusammenhang mit einer angenehmen Vorstellung.

Durch die angeführten Angaben scheint im allgemeinen die Literatur der Frage über das Unruhegefühl von der psychologischen Seite fast erschöpft.

In seinem Werke über den Ausdruck der emotionellen Zustände hebt *Ch. Darwin*[1]), indem er betreffs des Entstehens der Emotionen sich auf den biologischen Standpunkt stellt, das Prinzip der biologischen Nützlichkeit für das Individuum hervor und ist bestrebt, mittelst dessen Anwendung die äußeren Emotionsausdrücke zu erklären. Aber wie aus dem Charakter der Beschreibungen „des Ausdruckes der Gemütsbewegungen" ersichtlich ist, stand Darwin unter dem starken Einfluß eines psychologischen Kriteriums und gab eine Beschreibung der äußeren Ausdrücke: des Zorns, des Hasses, der Verachtung, des Widerwillens, des Abscheus, der Schuldigkeit, der Bangigkeit, der Furcht, der Angst, des Schreckens u. dgl., doch auf diese Weise keine streng objektiv-biologische Erklärung der Natur der Emotionen.

Aber der mimiko-somatische Aufpassungsreflex (Unruhegefühl) wird in der Arbeit von *Ch. Darwin* durchaus nicht berührt.

Bis zur Zeit stehen die Biologen, wenn sie die Emotionen im Tierreich berühren, auf demselben Standpunkt. In seinem Werke „Angst und Drohung" interpretiert *P. J. Schmidt*[2]), indem er das äußere objektive Bild bei Tieren beschreibt, das typische Zeichen des mimiko-somatischen Aufpassungsreflexes enthält, dasselbe als Angstzustand.

Streng objektiv ist zur Erforschung der menschlichen Persönlichkeit in seinem Werke „Allgemeine Grundlage der Reflexologie des Menschen" *W. Bechterew*[3]) verfahren.

„Für die Reflexologie gibt es im Menschen weder ein Objekt noch ein Subjekt; es gibt ein einziges — Objekt und Subjekt zusammen in Form eines Täters. Der Mensch ist ein Täter, dessen Mechanismus als Resultat des vergangenen Lebens

---

[1]) *Ch. Darwin,* Der Ausdruck der Gemütsbewegungen. Übers. 1896.

[2]) *P. Schmidt,* Angst und Drohung bei Tieren. 1913.

[3]) Prof. *W. Bechterew,* Allgemeine Grundzüge der Reflexologie des Menschen. Ausg. 1917. Deutsch, Deutike, Wien 1926.

seiner Ahnen und als Resultat seiner vergangenen individuellen Erfahrungen erscheint. Davon abhängig entwickelt er eine Reaktion auf äußere Einwirkungen der oder jener Art, in Form verschiedenartiger Reflexe, welche nicht allein durch äußere, sondern auch durch innere Einwirkungen und nicht allein der gegenwärtigen, sondern auch der vergangenen Zeit, ausgelöst werden.

Im einzelnen wird die Entstehung und der gesamte Komplex der mimiko-somatischen Reflexe von *W. Bechterew* durch das Prinzip „der biologischen Unvermeidlichkeit" erklärt[1]). „Die oder jene mimiko-somatischen Bewegungen waren ursprünglich für die Spezies zum Zweck eines Angriffes oder Abwehr, einer Vorbereitung zum Angriff oder Abwehr, beim Annehmen oder Verwrfene der Nahrung, beim Annähern zum Zwecke des Geschlechtsverkehrs, unentbehrlich" . . .

Es gibt noch bis heute keine speziellen Werke bezüglich der Untersuchungen über mimiko-somatische Reflexe von dem angegebenen objektiv-biosoziologischen Standpunkt aus, und unsere vorliegende Arbeit erscheint als erster Versuch der Forschung des mimiko-somatischen Aufpassungs- oder Vorbereitungsreflexes — des vorbereitenden Reflexes nach der Terminologie von *W. Bechterew*.

Die Arbeitsmethodik.

Die bezeichnete Arbeit „Der mimiko-somatische Aufpassungs- oder Vorbereitungsreflex" wurde von uns hauptsächlich mittelst der Methode der Untersuchung allgemeiner und verbaler Reaktionen durchgeführt. Aber wir wandten auch die Methode der Selbstuntersuchung an, deren Beschreibung weiter unten gegeben wird. Die betreffende Methode ist eine Methode der reflexologischen Untersuchung mimiko-somatischer Reaktionen, samt rechnungspflichtiger Reaktionen, an sich selbst angewandt.

Um sie genauer zu charakterisieren und Beweise ihrer Vorzüglichkeit gegenüber anderen psychologischen Methoden anzuführen, erlaubt sich einer von uns *(Schumkow)*, der histo-

---

[1]) *S. W. Bechterew,* Allg. Grundzüge der Reflexologie des Menschen. Wien, Deuticke. 1926. S.auch: Biologische Entwicklung der Mimik. *Westnik Snanija* 1910.—Biologische Entwicklung und Mimik vom objektiven Standpunkt. Folia Neurologica. Bd. V, Nr. 8. 1911. — Le rôle biologique de la Mimik. Journ. de Physiologie norm. et pathol. Paris. 1910. Septembre.

rischen Wahrheit folgend, in konsequenter Ordnung die Methoden auszulegen, welche er beim Beginn der Arbeit benutzte und welche, nachdem sie ihre Untauglichkeit manifestiert hatten, ihn unvermeidlich zu einer reflexologischen Einstellung beim Studium der Erscheinungen auf diesem Gebiete führten.

I. Die Methode „lebendiger Erzählungen"
(mittelst Selbstbeobachtung).

Als Dr. *Schumkow* sich 1904—1905 als junger Arzt auf den russisch-japanischen Kriegsschauplatz begab, machte ihm der Autor der „Allgemeinen Psychologie", *I. A. Ssikorski*, den Vorschlag, die Zeit seines Aufenthaltes im Kriege zu wissenschaftlichen Zwecken auszunutzen, und zwar durch Erforschung der sogen. „Seelenerlebnisse" der Kriegsbeteiligten, deren Inhalt und Form durch die Methode „lebendiger Erzählungen" sich äußert, d. h. durch eine detaillierte Eintragung des Inhalts der Erzählungen, welche von den Teilnehmern der Ereignisse, unter dem lebhaften Eindruck des eben Erlebten, persönlich wiedergegeben wurden.

Die Methode der „lebendigen Erzählungen" bestand praktisch darin, daß man den Teilnehmer der Ereignisse in ungezwungener, freundschaftlicher Unterhaltung aufforderte, das zu erzählen, was er damals . . . bei denen oder jenen Ereignissen . . . „erlebt, erduldet und empfunden hatte", wobei man ihm eine freie Auslegung gestattete und seine Erzählungen nicht unterbrach.

In der Regel ist der Teilnehmer der Ereignisse gern bereit, seine „Erlebnisse" mitzuteilen und „seine Seele" vor einem aufmerksamen Zuhörer auszuschütten.

Mittels der angeführten Methode — der Introspektion oder der mittelbaren Selbstbeobachtung, welche in Form „lebendiger Erzählungen" gegeben wurde, gelang es Dr. *Schumkow* ein großes psychologisches Material zusammenzustellen, welches verschiedene Seiten des Kriegslebens, insbesondere die Gefechte, betrifft[1]).

Als er aber an ihre Systematisierung heranging, fühlte er sich auf sehr schwankendem Boden. Erstens trug das ganze Material, da es durchaus subjektiv war, die Spuren abge-

[1]) Dr. *G. Schumkow*, Erzählungen und Beobachtungen aus dem Russisch-Japanischen Krieg. (Russisch.) 1905.

brochener psychologischer Prozesse, welche während der „Erlebnisse“ in das Feld des Bewußtseins gerieten und zufällig im Gedächtnis hafteten. Zweitens: Als Garantie der Glaubwürdigkeit der Erzählungen dienten die Aufrichtigkeit und das Zutrauen des Erzählers zu seinem Zuhörer, was jedoch keine Sicherheit hinsichtlich der Wahrhaftigkeit der Erzählung gab und die möglichen Übertreibungen oder Vertuschen der oder jener Einzelheiten des Erlebten nicht aufklärte.

Drittens: Die Klassifikation des Materials nach den uns bekannten konkreten Empfindungsformen (Angst, Kummer, Freude, Hoffnung u. a.) erschien infolge des außerordentlich bunten Bildes der „Erlebnisse“ unmöglich.

Viertens: Wie sich aus dem unten angeführten Fall ergibt, konnte das gewonnene psychologische Material „über Seelenerlebnisse“ tatsächlich als unzuverlässig und lediglich eine Erdichtung, eine Phantasie, ja sogar eine absichtliche Lüge sich erweisen.

Fall. Zum Besuche bei seinen guten Bekannten traf Dr. *Schumkow* einen Oberst, welcher an der Schlacht bei Wo-fan-gou teilgenommen hatte. Als Teilnehmer des Gefechts genoß er allgemeines Ansehen und Ehrerbietung. Auf die Bitte, „seine Erlebnisse“ mitzuteilen, ging er bereitwillig ein und erzählte höchst ausführlich, wie er ruhig in der Feuersphäre umherging, ruhig Befehle erteilte und durch seine Reden den Soldaten Mut und Tapferkeit einflößte. Er hatte den Feind zurückgeschlagen und ist für seine Tapferkeit zu einer Belohnung vorgeschlagen worden. Die Zuhörer äußerten ein großes Interesse für die Erzählung und waren vom Gefühl der Achtung vor dem Helden durchdrungen. Es war schwer, die Wahrhaftigkeit der Erzählung zu verdächtigen.

Das Zeugnis eines Augenzeugen. Zufällig fand sich in der Gesellschaft eine Person, die den Oberst persönlich kannte. Er hatte ihn nach der Schlacht gesehen.

Unter dem Andrang der Japaneser zieht sich das Regiment von der Position zurück und marschiert 5—6 Werst unter einem Hagel von Kugeln und Krachen der Kanonenschüsse. Ich begebe mich, sagt der Augenzeuge, nach dem Sanitätszug, wohin man die Verwundeten transportierte, und sehe meinen bekannten Oberst auf einer Tragbahre, blaß, mit erschrockenem Gesicht, mit trübem, irrendem Blick. Es interessierte mich, ob er nicht verwundet sei? Die Sanitäter, die ihn gebracht hatten, fingen an, ihn zu entkleiden, zu waschen und zu reinigen. Es erwies sich, daß er nicht verwundet, sondern in Angst geraten war; vor Angst erblaßte er, vor Angst hatte er eine Magenstörung . . . Gewaschen und geputzt, saß er im Schweigen mit gesenktem Haupte und verfallenem Gesicht; er erkannte mich nicht. Nach drei Tagen traf ich ihn wieder. Da erkannte er mich. Er war von blassem Aussehen;

sprach mit schwacher Stimme und hatte keine Lust, sich in ein Gespräch einzulassen. Jetzt nach zwei Wochen ist er, wie Sie sehen, ein Held, spricht von Tapferkeit und Heldenmut... und ich erkenne ihn nicht. Nicht wahr, nach dem, was ich Ihnen erzählt habe, ist er ein Feigling und ein Prahlhans?

Schlußfolgerung. Tatsächlich konnte ein Teilnehmer des Gefechts, blaß, zu schwach, um zu gehen, psychisch bedrückt bis zum Nichterkennen einer bekannten Person, welche durch die ertragene Erschütterung seine Magenfunktion gestört sah, im Gefecht nicht tapfer und mutig sein, wie er es vor seinen Zuhörern schilderte. Folglich war also seine ganze Geschichte eine Phantasie und sogar eine vorbedachte Lüge.

II. Die Methode der Beobachtung äußerer Manifestationen mit Bewertung der inneren Erlebnisse.

Nach einer Periode von Zweifel und Schwankungen fing Dr. *Schumkow* wieder die Arbeit an, aber nun in einer entgegengesetzten Richtung; er beschrieb möglichst ausführlich die äußeren Manifestationen oder die objektive Seite, welche die „Seelenerlebnisse" begleitete. „Wollen wir von der Forschung des inneren Bewußtseins absehen, um die äußeren objektiven Zeichen (der Emotionen) nachzuweisen und unseren Untersuchungen einen Ausgangspunkt zu bieten", sagt Prof. *Lange*[1]). Die objektiven Zeichen sind allen bekannt: es sind Gesten, die Mimik, Posen, Rede, Haut- und Gesichtsfarbe und die organischen Veränderungen in der Aufnahme der Nahrung, des Trinkens, der Absonderungen und Ausscheidungen, in welchen ein aufmerksamer Beobachter nicht fehlgehen kann."

Auf dieselbe Arbeitsrichtung wurde *Schumkow* unwillkürlich hingewiesen nach der Enttäuschung in der introspektiven Methode „nach lebendigen Erzählungen".

Mittels persönlicher Beobachtung der Gefechtsteilnehmer der äußeren Ausdrücke der „Seelenerlebnisse" durch Kollegenärzte, welche an den Ereignissen Anteil nahmen, durch Rottenfeldscher, welche der unmittelbaren Gefahr näher stehen, gelang es Dr. *Schumkow* aufs neue, ein reiches Material zusammenzustellen, welches teilweise im Druck erschien[2]), teilweise nicht veröffentlicht worden ist.

---

[1]) *Lange,* Emotionen. Psycho-physiologisches Studium. Übers. von *Lind* 1896.

[2]) Dr. *G. Schumkow,* Erzählungen und Beobachtungen aus dem Russisch-Japanischen Krieg. 1905.

Eine weitere Etappe der Arbeit stellte der Versuch, in die Psyche des Teilnehmers der Gefechte einzudringen, dar. Nach dem äußeren, objektiv-physiologischen Bilde mußte man das konkrete „Seelenerlebnis" bestimmen, welches dem äußeren objektiven Symptomenkomplex entsprach.

Auch dieser Versuch eines Eindringens in die „Psyche" des Teilnehmers gelang nicht.

Es wurde von Dr. *Schumkow* auch die Methode des „intuitiven Eindringens in die Psyche" durch das Vorstellen der Umstände, in welchen sich der Teilnehmer zur Zeit befand, angewandt, und durch dieses Vorstellen wurde der erhaltene objektive Symptomenkomplex gewissermaßen beleuchtet. Aber auch hier wurden eigentümliche Angaben erhalten. Es schien, daß da, wo wir das Vorhandensein der Freude erwartet hätten, wir objektiv einen Symptomenkomplex der Furcht erhielten und da, wo die Furcht vorhanden war, sich ein Bild auslöste, welches an den Zorn erinnerte. Es ist klar, daß bei solcher Sachlage eine wissenschaftliche Erforschung nicht zustande kommen konnte.

Ferner war die Stellung der Lehre von den Emotionen überhaupt eine nicht geringe Hemmung bei den Versuchen eines Eindringens in die „Seele" des Teilnehmers der Gefechte. Wie bekannt, ist die Frage der Emotionen im Vergleich mit anderen Abschnitten der Psychologie wenig studiert[1]), und folglich können solche Emotionen erscheinen, welche wissenschaftlich nicht beschrieben worden sind. Ja, vielleicht sind die Emotionen während der Gefechte nicht die typischen, welche uns aus dem Frieden bekannt sind, sondern ganz andere, sich nur im Kriege äußernde Emotionen.

Wie dem auch sei, der Weg einer objektiv-physiologischen Forschung mimiko-somatischer Reflexe durch ein intuitives Eindringen in die „Seele" erwies sich als eine unzulängliche Methode der Emotionsforschung während des Krieges.

III. Die Methode der äußeren Untersuchung und Beobachtung allgemeiner Reaktionen mit gleichzeitiger Beachtung der verbalen Reaktionen.

Durch die oben angeführten Versuche wurden die schwachen Seiten jeder von den erwähnten Methoden geschildert.

---

[1]) *T. Ribot,* Psychologie der Gefühle. 1897.

Jedoch im Streben nach einer möglichst genauen Methode zur Forschung der mimiko-somatischen Reflexe hielten wir uns an die Anwendung einer Untersuchungs- und Beobachtungsmethode der allgemeinen äußeren Reaktionen mit gleichzeitiger Inbetrachtziehung des inneren Zustandes mittels verbaler Reaktionen. Es ließ sich denken, daß wir in diesem Falle den genauesten Komplex mimiko-somatischer Reflexe, sowohl von der Seite der allgemeinen äußeren Reaktion als auch von der Seite der verbalen Reaktionen auf die inneren Zustände, erhalten werden.

Die Zusammenstellung des Materials nach der betreffenden Methodik begegnete großen Schwierigkeiten: erstens durch die Seltenheit entsprechender Fälle und zweitens durch ungenügende Beschreibung der inneren Zustände.

Es gelang jedoch, derartige Fälle mit einer großen Vollständigkeit der Äußerung der Symptome durchzuführen, und eben diese Beobachtungen bieten, wie wir uns überzeugen konnten, einen richtigeren Weg zur Forschung des betreffenden Gebietes der Erscheinungen.

Durch die Arbeiten wurde augenscheinlich die oben erwähnte Voraussetzung über das Vorhandensein mimiko-somatischer Reflexe sui generis bestätigt, deren Symptomenkomplexe man den bisher von der subjektiven Psychologie angenommenen typischen Emotionen: Furcht, Zorn, Freude, Kummer, Angst u. dergl. nicht anreihen konnte.

Noch seltsamer erschien die beobachtete Tatsache einer Spaltung des Symptomenkomplexes der mimiko-somatischen Reflexe im Sinne eines Nichtentsprechens der sie charakterisierenden äußeren, allgemeinen und rechnungspflichtigen verbalen Reaktionen, und zwar: beim Vorhandensein äußerer objektiver Zeichen der Furcht erhalten wir verbale Angaben, welche eher zugunsten der „Freude“ sprechen, und bei äußerer Auslösung einer allgemeinen sthenischen Reaktion Angaben über ein Vorhandensein von „Furcht“.

Zur Erläuterung des Besprochenen führen wir die von uns (Dr. *Schumkow*) durchgeführten Beobachtungen an.

Beobachtung 1. Ein Detachement, in dem sich ein mir gut bekannter Soldat befand, besetzte auf dem Kriegsschauplatz einen Hügel. Unerwartet für die Truppenabteilung, fingen die Japaner an, den Hügel anzugreifen, und umringten ihn von allen Seiten. Die Geistesgegenwart vollkommen verlierend, erwartete das Detachement seine

Gefangennahme und Füsilierung zu sein. Und nur ein unerwarteter Zufall einer raschen Hilfe seitens der Russen konnte sie aus diesem unvermeidlichen Unglück retten.

Der Abteilungsbefehlshaber fordert, um die Lage zu retten, Freiwillige auf, das Beschießungsfeld durchzugehen und die Seinigen zu benachrichtigen, daß eine sofortige Unterstützung nottue. Er fordert einmal auf — keiner will gehen. Er fordert zum zweitenmal auf; niemand. Zum drittenmal; da steht der mir bekannte Soldat auf und äußert den Wunsch, zu gehen. Dem Aussehen nach ist er blaß, mit trübem, umherschweifendem Blicke; die Hände zittern, die Zähne klappern und er selbst scheint wie zusammengebrochen.

Der Kommandant sah ihn an, schwieg eine Weile, als ob er sich besann, ob er nicht den Verstand verloren hätte, und äußerte den Zweifel, daß er den anvertrauten Auftrag erfüllen könne. Der versicherte, daß er gehen und den Auftrag erfüllen werde. Die Bewilligung wurde erteilt und er ging. Mit demselben Gesicht ging er aus den Verschanzungen heraus und begab sich zur Beschießungszone. Die Geschosse platzten rechts und links, von vorn und von hinten los, und er ging immer weiter, gleichsam, ohne sie zu bemerken, und bald war er nicht mehr zu sehen. Man hielt ihn im Detachement für getötet. Aber bald kam eine Unterstützung, die Japaner wurden zurückgeschlagen. Es erwies sich, daß der Soldat weder getötet noch verwundet war und seinen Auftrag präzis erfüllt hatte.

Die Analyse der Beobachtung. Der beschriebene Fall erschien von der psychologischen Seite unbegreiflich und rätselhaft.

Objektiv: blaß, mit umherschweifendem Blick, zitternden Händen und schwachen Beinen, mit Zähneklappern, durch Kieferzittern verursacht; zweifelsohne war er — gemäß der üblichen psychologischen Analyse — vom „Angstgefühl" ergriffen. Und da von der biologischen Seite (nach *Darwin*) die Furcht eine Schutzemotion mit dem Trieb, sich von der Gefahr zu entfernen — gegebenenfalles — dem Trieb, sich in den Bergschanzen zu verbergen, darstellt, schien bei einem solchen allgemeinen Zustand die Äußerung eines Angriffsreflexes nicht möglich, jedoch die Tatsache war vorhanden.

Es wunderte mich noch mehr folgendes. Als ich mich mit ihm über seinen inneren Zustand während der Tat unterhielt, versicherte er durch einen Eid, daß er sich „vollkommen ruhig" fühlte, „sich nicht fürchtete" und „heiter" war.

Beobachtung 2. Der Arzt N. N. bemerkte, während er auf einem Verbandplatz in der Nähe des von den Positionen führenden Weges arbeitete, daß auf dem Wege eine ungeordnete Soldatengruppe auf ihn zulief, welche aber, ohne den Weg zum Verbandplatz einzuschlagen, weiter fort lief mit dem äußeren Ausdruck bestürzter Leute. Ihr Gesicht war blaß, die Augen starr vorwärts gerichtet und hervorstehend, der Mund halb geöffnet, der Gesichtsausdruck ohne Leben und erstarrt.

Über das Schicksal seines Punktes beunruhigt, rief der Arzt mehrmals den Leuten mit lauter Stimme zu, wohin und warum sie flüchteten. Die Menge schien den Zuruf nicht gehört zu haben und lief

weiter. Alsdann erkannte er, daß das Detachement, von panischem Schrecken ergriffen, ohne Besinnung floh.

Hinter der Menge lief ein ihm bekannter Offizier. Er hatte ein ganz anderes Aussehen als die übrigen. Sah rot im Gesicht aus, atmete tief und sah sich im Laufen um. Der Arzt rief ihn an und erhielt eine Antwort. Er wendete ihm das Gesicht zu, sah ihn aufmerksam an, und da er den Arzt ruhig stehen erblickte, blieb er sofort auch selbst stehen. Eine neue Frage beantwortete der Offizier mit lebhafter, geläufiger Rede, wie ein Mensch außer Atem nach dem Laufen zu sprechen pflegt. Er erzählte, daß sein Detachement plötzlich von Japanern beschossen wurde. Es schien keine Rettung möglich, und alle flohen in unaufhaltbarer Panik. Und er selbst „erschrak" derartig, daß er „den Kopf verlor" und mit den anderen floh.

Die Analyse der Beobachtung. Die angeführte Beobachtung, wie auch die vorhergehende schien von der psychologischen Seite unbegreiflich.

Das plötzliche Erscheinen des Feindes und die Beschießung hatten eine Panik hervorgerufen. Das ist möglich. Aber gleiche Ursachen müßten auch einen gleichen Effekt auslösen. Gegebenenfalls konnte die psychologische Analyse von einem Symptomenkomplex der kollektiven Furcht beim ganzen Detachement reden (einstweilen wollen wir die möglichen individuellen Abweichungen der Äußerungen des Symptomenkomplexes ausschließen). *Objektiv:* ungeordneter Lauf, eigenartiger Augen- und Gesichtsausdruck, mit allgemeiner Blässe und sogar Cyanose; Orientierungsverlust in der Umgebung; keine Beantwortung des lauten Zurufes . . . Symptome der Panik. Und in derselben Menge ein Offizier mit hochrotem Gesicht, mit Orientierung in der Umgebung, mit rascher Reaktion auf den Zuruf, mit geläufiger verbaler Aussage beim Befragen.

Es ist klar, daß er selbst, sich in einer von kollektiver Panik ergriffenen Menge befindend, persönlich keine objektiven, der „Furcht" eigenen Zeichen äußerte. Jedoch versicherte er persönlich, und es läßt sich denken, ganz aufrichtig, daß er „sehr erschrocken" war und „ohne Besinnung floh".

Also spricht gegebenenfalls der verbale Rechenschaftsbericht für das Vorhandensein einer asthenischen Schutzemotion (der Furcht), wenn die äußeren allgemeinen Manifestationen einer sthenischen Reaktion entsprachen.

Auf diese Weise zeigen die zwei angeführten Beobachtungen u. a. die Tatsache des Nichtentsprechens der äußeren

Manifestation im Symptomenkomplex der verbalen Reaktion während der Emotion, welche bis jetzt von den Psychologen für eine einfache und typische Emotion gehalten wird. Es fragt sich, ob nicht eine gleiche Spaltung auch in den Symptomenkomplexen anderer mimiko-somatischer Reflexe besteht.

Obige Angaben und der bis zur letzten Zeit sichtbare Mißerfolg der ganzen Forschungsarbeit der sog. „Seelenerlebnisse" im Kriege, nach den oben angegebenen Methoden, läßt uns die Genauigkeit unserer Kenntnisse der sog. Emotionen in ihren subjektiven und objektiven Darstellungen überhaupt bezweifeln und gleichzeitig neue Wege und neue Zugänge zu diesem Forschungsgebiete suchen, welche uns entsprechende zufriedenstellende Resultate ergeben könnten.

IV. Die Methode der Selbstuntersuchung.

Nach dem vorhergehenden Versuch und dem nachfolgenden Mißerfolg der Untersuchungsmethodik der „Emotionen" an anderen Menschen ging Dr. *Schumkow* an einen Versuch „an sich selbst." Da er sich jedoch an die oben erwähnten ungünstigen Ergebnisse erinnerte, nahm er sich vor, die Selbstbeobachtungen nicht auf rein psychologischem Wege, in Form der Introspektion, als innerer Selbstbeobachtung zufälliger, zwar interessanter Erlebnisse durchzuführen, sondern die Selbstbeobachtung einer streng bestimmten Methodik, im innigen Zusammenhang der an sich selbst beobachteten Reaktionen mit den äußeren Verhältnissen, zu unterordnen. Als Teilnehmer des Krieges befand er sich während desselben in verschiedenartigen Umständen, konnte persönlich manche erregenden Gelegenheiten erleben und folglich an sich selbst deren Einwirkung vermerken.

Allgemeine Anordnung: Ein äußerer Reiz und die Abweichungen in den Eigenschaften der menschlichen Persönlichkeit.

1. Die Selbstuntersuchung fordert von dem Experimentator, daß er sich selbst von der Seite betrachte, wie ein Reagens auf diese oder jene äußeren Reize, d. h. zu der Anwendung der naturwissenschaftlichen Methode an sich selbst[1]): erstens der Auslösung verschiedenartiger Reize, welche in der oder jener Art die Sphäre der sog. „Seelenerlebnisse" des Menschen beeinflussen, und zweitens der Forschung der Abweichungen an sich selbst von

[1]) S. *W. Bechterew.* Grundlagen der Reflexologie d. Menschen. 1920. Deuticke, Wien.

der Qualität und der Kraft des Reizes abhängig sind. Hier wurde nicht allein die zufällige Selbstbeobachtung, sondern die Erforschung seiner selbst als einer biosozialen Persönlichkeit, welche im umgebenden Milieu tätig ist und auf dasselbe mit den ihr eigenen Eigenschaften reagiert, beabsichtigt.

Auf diese Weise führt allmählich die Ausarbeitung einer regelmäßigen Untersuchungsmethode der mimiko-somatischen Zustände unfehlbar zu der Reflexologie als Lehre einer objektiv-biosozialen Eigenschaftsforschung der menschlichen Persönlichkeit. „Für die Reflexologie existiert im Menschen weder ein Objekt noch ein Subjekt, sondern etwas einzelnes, Subjekt und Objekt zusammen, in Form des Täters."[1])

2. Eine nicht weniger wichtige Seite der oben erwähnten Methode der Selbstuntersuchung erscheint die *Erwägung der Abweichungen* in den Eigenschaften der menschlichen Persönlichkeit.

Beim reflexologischen Standpunkt ist der mimiko-somatische Reflex eine Reaktion der Persönlichkeit mit ihren biosozialen Bedürfnissen: der Ernährung, der Fortpflanzung, des Angriffs oder der Abwehr u. dergl. verbunden[1]).

In seinem Werke „Über die biologische Bedeutung der Mimik" hat *W. Bechterew* die Bedeutung der Mimik als Reflex, welcher den Allgemeinzustand des Organismus unter dem Einfluß innerer und äußerer Reize offenbart und sich sowohl nach dem Typus der gewöhnlichen als auch nach dem Typus der Assoziationsreflexe äußert, ausführlich erläutert[2]).

Man muß also gemäß dem Erbrachten annehmen, daß in den mimiko-somatischen Reflexen Abweichungen in allen Funktionen des Menschen, sowohl den höheren nervösen als auch in den niederen physiologischen beobachtet werden können. Unsere Aufgabe besteht auch in einer möglichst vollkommenen Erwägung der erwähnten Abweichungen durch Beobachtung der funktionellen Veränderungen der menschlichen Persönlichkeit im Zusammenhang mit dem Charakter und der Stärke des Reizes und in der gleichzeitigen Erwägung der verbalen Reaktionen über innere Zustände.

---

[1]) Akad. *W. Bechterew,* Grundlagen der Reflexologie des Menschen. 1926.

[2]) *Derselbe,* Wiestnik Znanija. 1916. Sonderausgabe.

Kurzes Schema der Eigenschaften der menschlichen Persönlichkeit.

Der Satz über eine möglichst vollkommene Erwägung aller Persönlichkeitsäußerungen stellt die Forderung, sämtliche Beobachtungen nicht zufällig durchzuführen, sondern nach einem streng bestimmten Untersuchungsprogramm der Persönlichkeit, welches einerseits die Persönlichkeit genügend voll in ihren höheren und niederen Funktionen charakterisieren könnte und andererseits nicht so schwierig und umfangreich wäre, daß es die Untersuchung erschwerte.

Das Gewinnen des Materials nach einem streng bestimmten Programm ergibt ein einheitliches, vergleichbares, wissenschaftliches Material.

Geleitet durch die obigen Erwägungen haben wir zum Zweck unserer Untersuchung das kurze Programm der Persönlichkeitsuntersuchung von *A. F. Lazursky*[1]) modifiziert, indem wir es der reflexologischen Persönlichkeitsuntersuchung anpaßten und durch einen Abschnitt der physiologischen Funktionen ergänzten.

Auf diese Weise ergab sich ein bestimmtes Untersuchungsschema der Eigenschaften der menschlichen Persönlichkeit, sowohl in bezug auf die höhere oder assoziativ-reflexologische Tätigkeit, als auch auf deren niedere physiologische Äußerungen, das für die Arbeit angenommen wurde und unten, im Abschnitt über die Beobachtungen dargelegt wird.

Die äußere Selbstbeobachtung oder äußere Selbstuntersuchung.

Die Psychologie versteht, wie bekannt, unter der Selbstbeobachtung die Introspektion oder eigentlich die innere Selbstbeobachtung und benutzt nicht die äußere Selbstuntersuchung[2]).

Jedoch ist die äußere Selbstuntersuchung vollkommen möglich, und bei unserer Einstellung, des Beobachtens der Eigenschaftsveränderungen der Persönlichkeit an sich selber, nach dem angenommenen Schema, erscheint sie das Grundverfahren der Beobachtung.

Hier beobachtet sich der Untersucher vermittelst seiner sämtlichen rezeptorischen Organe in bezug auf die äußeren Veränderungen des Charakters, der Rede, der Bewegungen, der

---

[1]) *A. Lazursky,* Wiestnik Psychologii. Nr. 9. 1904.

[2]) *S. W. Krawkow,* Die Selbstbeobachtung. 1922.

Muskeltätigkeit, assoziativ-reflektorischen oder Hirnarbeit, und verfolgt auch die organischen Veränderungen der Haut-, Hände- und Gesichtsfarbe (im Spiegel), die Quantität der Nahrung und der Getränke, die Veränderungen in den Ausscheidungen und den Absonderungen, in bezug auf die Veränderungen des Pulses, der Atemzüge u. dgl. Alle diese Manifestationen sind streng objektiv und können ihrerseits durch die Anwendung entsprechender Apparate und Instrumente ergänzt und präzisiert werden; durch die Messung der subaxillaren und Hauttemperatur, graphische Einschreibung der Pulswelle und der Atmungskurve, die Anwendung des Messungsapparates der Muskelkraft, die Messung des Essens, des Trinkens u. dgl.

Auf diese Weise halten wir die äußere Selbstuntersuchung erstens für vollkommen möglich und anwendbar, zweitens besitzt sie mit der Anwendung der Genauigkeit bei der Beschreibung der Manifestationen und insbesondere mit der Anwendung des Instrumentariums alle Zeichen der strengen Objektivität; drittens, nach dem angenommenen Schema durchgeführt, charakterisiert sie möglichst vollkommen die äußere Erscheinung der Persönlichkeit, und viertens ergibt sie ein wertvolles Material zur Selbstuntersuchung vom reflexologischen Standpunkt aus bei gleichzeitiger Erwägung des Charakters und der Stärke des Reizes.

Die Angaben der Umgebenden. Als wesentliche Ergänzung der äußeren Selbstuntersuchung dienen die Angaben der nahestehenden Personen über das Verhalten, welches zur Selbstuntersuchung führt, z. B. folgender Art: „Was fehlt Ihnen?“ „Sie sind heute blässer als gewöhnlich.“ „Heute sind Sie nicht zu erkennen, Sie sehen so wichtig und zufrieden aus.“ „Sie sind heute begeistert.“ „Was ist Ihnen? Ich spreche und Sie antworten nicht?“ „Heute sind Sie verstimmt und arbeiten mit Unlust, was fehlt Ihnen?“

In einigen Fällen sind solche Bemerkungen sehr treffend und charakterisieren sehr gut den Zustand der Persönlichkeit von seiten der umgebenden Personen.

II. Verbaler Bericht über den inneren Zustand.

Die Reflexologie, für eine Grundmethode — die Methode der äußeren Beobachtung und Untersuchung unter Beachtung der äußeren und inneren Reize — gehalten, berücksichtigt

gleichzeitig auch die verbalen Reflexe im Sinne ihrer Form und ihres Charakters. Mit anderen Worten: sie zieht auch den verbalen Bericht über die inneren Zustände in Betracht, indem sie als obligatorische Bedingung fordert, daß er den objektiven Angaben und zwar als unter deren Kontrolle (*Bechterew*) und der Kontrolle der Reize gegenübergestellt wird.

Der Vergleich des mittelst des verbalen Berichtes gewonnenen Materials mit dem Material der äußeren Beobachtung der Allgemeinreaktionen ermöglicht die Beurteilung, ob dieser Bericht mehr oder weniger den anderen objektiven, auf die Allgemeinreaktionen des Organismus sich beziehenden Angaben entspricht.

Diese Methode erweitert erheblich die Symptomatologie der Untersuchung der Persönlichkeit und befördert eine mehr detaillierte Auswahl und Zusammenstellung des gewonnenen Materials.

Die Bedeutung der obigen Selbstuntersuchungsmethode stellt sich als besonders wertvoll in den Fällen heraus, wenn wir, wie oben erwähnt, nicht den Parallelismus, sondern das Auseinandergehen der Ergebnisse der äußeren Beobachtung der Allgemeinreaktionen und des verbalen Berichtes erforschen, sei es im ganzen oder nur im einzelnen. Die in solchen Fällen entstehenden Störungen müssen, selbstverständlich mit dem Charakter und der Stärke des auslösenden Reizes, wie auch mit den vorhergehenden Untersuchungserfahrungen in Zusammenhang gebracht werden.

V. Die äußere objektive Beobachtung.

Das durch Selbstuntersuchung gewonnene Material kann durch das Material der äußeren objektiven Beobachtung, das von anderen Forschern an der Versuchsperson gewonnen ist, leicht ergänzt werden.

Jedoch muß die Zusammenstellung des Materials nicht mechanisch, wie z. B. nur zeitlich zusammentreffend, sondern unter Beachtung aller Forderungen der Materialkontrolle vorgenommen werden. Nicht jedes äußere objektive Material darf man als einwandfrei annehmen und nicht jedes Selbstuntersuchungsmaterial, als persönliches, dem Zweifel unterwerfen. Im Gegenteil stellt in manchen Fällen die äußere Selbstuntersuchung mit dem verbalen Bericht, unter der Kontrolle

eines anderweitigen Beobachters durchgeführt, ein am meisten volles, genaues und einwandfreies Material dar, viel mehr als eine objektive Beobachtung (instrumentalen Charakters), welche vielleicht mit etwaiger Nachlässigkeit und Unvorsichtigkeit durchgeführt worden ist.

Die angeführte Überlegung führt zu der Annahme, daß vor der Verbindung mit den Selbstuntersuchungsergebnissen die äußere objektive Beobachtung einer entsprechenden Kontrolle unterworfen werden muß, und kann nur nach der Kontrolle mit dem Selbstuntersuchungsmaterial zum Zweck einer gegenteiligen Ergänzung zusammengestellt werden.

Die Materialkontrolle geht in zwei Richtungen vor: erstens gemäß deren Abhängigkeit von ein und demselben Reiz als Faktor, welcher die in Betracht gezogene Veränderung auslöst, und zweitens gemäß der Genauigkeit der Übereinstimmung des Materials in den Persönlichkeitsäußerungen, der höheren assoziativ-reflektorischen und den niederen physiologischen, bei welchen die Beobachtungen der Zeit nach übereinstimmen.

Demgegenüber spricht die Divergenz der Beobachtungsresultate bei gleichartigen Manifestationen für die Ungenauigkeit der oder jener Beobachtungen.

Das genaue Zusammentreffen der Untersuchungsresultate bei gleichartigen Äußerungen der Persönlichkeit und bei gleichartigem Reize läßt das äußere objektive und das Selbstuntersuchungsmaterial auch in den Fällen vereinigen, wenn die Beobachtungen nicht gleichzeitig und von verschiedenen Personen durchgeführt werden.

Unter Wahrung dieser letzten Forderung sind in der vorliegenden Arbeit, als sich gegenseitig ergänzend, zusammengestellt (*Schumkow*) — die Selbstuntersuchungsmethode, und an zehn Kursanten — die äußere objektive Methode in dem und in jenem Falle mit der Anwendung eines einfachen Instrumentariums.

Die Anordnung der Selbstuntersuchungsmethode.

Gemäß der reflexologischen Untersuchung „von sich selbst" trat einer von uns (Dr. *Schumkow*) an die Sammlung der Beobachtungen an.

Es wurde ein spezielles Notizbuch eingeführt, in welches die entsprechenden Bemerkungen eingetragen wurden — einer-

seits die Tagesbegebenheiten, welche eine mehr oder weniger starke Wirkung ausübten, und andererseits verzeichnete man die beobachteten Abweichungen in den Manifestationen an sich selbst: a) nach der äußeren Beobachtung und b) nach dem verbalen Bericht über innere Zustände.

Angesichts des speziellen Untersuchungszweckes der mimiko-somatischen Reaktionen wurde das Augenmerk insbesondere auf das Gefäßsystem und die organischen Funktionen gerichtet mit einer möglichst genauen Beobachtungspräzision mittels eines zugänglichen Instrumentariums.

Es wurden Thermometer genommen: erstens das medizinische subaxillare, zweitens das medizinische Hautthermometer in Form einer flachen Schnecke mit bedeckender Klappe und drittens ein medizinisches schneckenartiges für die Mundhöhle.

Die Messung wurde nicht weniger als zweimal täglich — morgens und abends — (8 Uhr morgens und 5 Uhr abends), an einigen Tagen sogar vier- bis fünfmal, durchgeführt. Bei der Messung wurde die horizontale Körperlage angenommen, mit gleichzeitiger Thermometermessung: erstens in der Achselhöhle, zweitens in der Mundhöhle (hinter der Backe) und drittens in den Fingern der rechten Hand, wobei die Finger gleichsam ein „Pfötchen" bildeten, die Thermometerschnecke mit der unteren Fläche dem Daumenbauch anlag, der Zeige- und der Mittelfinger die Schnecke von oben verdeckten und sie zugleich in der erwähnten Stellung festhielten.

Nach der Temperaturmessung wurden in derselben horizontalen Lage die Herzschläge nach dem Puls und die Zahl der Atemzüge pro Minute als Durchschnittszahl während drei Minuten berechnet.

Die vorläufigen, an sich selbst durchgeführten Beobachtungen erwiesen das Vorhandensein bestimmter Schwankungen der Temperaturkurve, der Puls- und Atmungszahl im Zusammenhang mit der Tages- und Nachtzeit, der Nahrungseinnahme, der physischen Arbeit, der umgebenden, äußeren Temperatur und den inneren Organismuszustand, gemäß den physiologischen Untersuchungen[1]).

Zur Regulierung der oben erwähnten Einwirkungen, wie auch zur Bestimmung der mittleren Tagestemperatur des Körpers

[1]) *L. Landois,* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Russ. Übers. v. Prof. *Danilewsky.* 1897.

und der Atmungs- und Pulszahl wurde zeitweilig eine Lebensordnung festgestellt mit Essen und Trinken an bestimmten Stunden und mit Vermeiden der das normale Leben störenden Exzesse.

Die äußere Temperatur war infolge der Sommerzeit warm, die Kleidung dementsprechend ein leichtes Sommergewand.

Die mittlere Messung aus den Tagen der völligen physischen Gesundheit, bei gleicher guter Stimmung, mit Trieb zur geistigen und physischen Arbeit und mit dem Gefühl der physischen Gesundheit ergab als Mittelwert für die subaxilläre Temperatur 36,7°, die Temperatur des Mundes 36,2°; der Finger 36,2°, bei einer Pulszahl von 66 und einer Atemfrequenz von 17 pro Minute.

Kurze Charakteristik des sich selbst Untersuchenden.

G. Sch—w, 29 Jahre alt, spezielle nervenpsychiatrische Vorbildung, von Mittelwuchs, regelmäßigem Körperbau, mäßiger Ernährung, dem äußeren Aussehen nach mager.

Der Sehkraft nach mäßig kurzsichtig mit Brillenkorrektur von 4 D.

Seitens der inneren Organe o. B.

Atmung 17 pro Minute, Puls 66 pro Minute, die Durchschnittstemperatur s. oben.

Der Stimmung nach stets ruhig und gleichmäßig, im Verkehr mit anderen Personen bescheiden, schüchtern, dem Charakter nach ruhig, zurückhaltend.

Anamnese: Vor zehn Jahren Typhus abdominalis, keine anderen infektiösen Krankheiten durchgemacht; Heredität gut

Darlegung der Selbstuntersuchungen.[1])

Beobachtung 1 (Dr. *Schumkow*). *Besuch des Kriegshospitals durch den medizinischen Hauptfeldinspektor G.*

(Es ging schon lange vor seiner Ankunft das Gerücht, daß er ein sehr strenger, jedoch nicht immer gerechter Vorgesetzter sei. Ich war der Tagesarzt im Hospital.)

Verbaler Bericht über den inneren Zustand. Die Stimmung ist seit dem Vorabend des Besuches unruhig. Es entstehen im Kopfe unwillkürlich Gedanken, wie wohl der Besuch des Vorgesetzten ausfallen würde. Es gelingt nicht, sich auf irgendeine Arbeit mit dem üblichen

[1]) Hier ist die innere und die äußere Selbstbeobachtung getrennt ausgelegt. Die Erfahrung ergab jedoch, daß die gemeinsame Einschreibung eine viel bequemere Form bietet, wie ich es auch in den folgenden Beobachtungen durchgeführt habe.

Eifer zu konzentrieren. Es taucht immer wieder der Gedanke an den Besuch auf und verlangt beharrlich beurteilt zu werden. Wie ist er? Auf was richtet er am meisten sein Augenmerk bei der Kontrolle? Warum will er nicht nervenkranke Soldaten anerkennen? (So ging das Gerücht.) Warum ist er gegen die Reserveärzte eingenommen und sucht sie insbesondere zu schikanieren? Als Reservearzt kann ich der Gegenstand seiner Mißbilligung werden. Wie soll man sich als Dejourarzt verhalten? Was muß über das Vorhandensein und die Formen der Nervenkrankheiten der Soldaten berichtet werden, im Falle er derartige Fragen stellen würde? usw.

Der Nachtschlaf war unruhig; ich erwachte öfters. *Morgens*: Es war mir schwer zumute. Die Konzentrierung und der Wunsch, die übliche Arbeit vorzunehmen, fehlen. Beim Teetrinken fehlt der gehörige Geschmack und die Eßlust. Es stellt sich ein verstärkter Harndrang und ein vermehrter Drang zum Stuhlgang ein. Das Herz ist noch immer schwer; Atembeengung mit Seufzern.

Äußere Beobachtung: Schlief weniger als sonst; der Schlaf war nicht fest und leicht; hörte auf jedes Geräusch und Klopfen.

Morgens: Trank nur ein Glas Tee anstatt der üblichen zwei Gläser, rührte das Weißbrot, welches ich sonst aufzuessen pflegte, nicht an.

Es wird ein öfterer Stuhlgang verzeichnet, aber die Quantität der Absonderungen und Ausscheidungen ist nicht gesteigert. Ich beeile mich mit dem Ankleiden, um nicht ins Spital zu spät zu kommen. Aus Furcht, daß die Uniform, die Stiefel, die Bewaffnung nicht genügend rein seien, bestrebe ich mich, sie noch zu putzen. Es wird eine gewisse Geschäftigkeit in den Bewegungen bemerkt und die Besorgnis, ja nicht etwas zu vergessen. Ich kleide mich an. Die gewöhnliche Kleidung scheint mir zu eng geworden, drückt bald da, bald dort. Die Uniform drückt mir die Kehle derartig zusammen, daß ich fühle, daß, wenn ich mich nicht aufknöpfe, ich erbrechen muß. Es ist mir im Munde ungewöhnlich trocken.

Bis zur Ankunft des Vorgesetzten fehlt noch über eine Stunde. Ich führe an mir die übliche Messung durch und setze mich, um die Beobachtungen einzuschreiben. Meine Hand ist ganz anders geworden. Das Festhalten des Bleistiftes ist mehr als in der Regel gespannt; beim Schreibversuch werden spontane Schübe verzeichnet: die Handbewegungen werden mit Mühe und besonderer Spannung ausgeführt.

Die Messung der Körpertemperatur ergab; subaxillar $37{,}1^0$ (um $0{,}4^0$ gestiegen) im Munde $37{,}3^0$, $(0{,}4^0)$ in den Fingern $37{,}1^0$ $(0{,}9^0)$; Puls 84 (18); Atmung 24 (7).

Unmittelbar vor der Ankunft des Vorgesetzten im Spital das Gefühl der Trockenheit in Mund und Kehle noch stärker als vorher. Öfters Harndrang . . . Puls 96 (30); Atmungen 26 (9).

Nach der Abreise des Vorgesetzten vom Spital klangen alle Erscheinungen allmählich ab, und gegen Abend sank die Temperatur- mit der Puls- und Atmungszahl bis zur üblichen, oben erwähnten Norm herab.

Beobachtung 2. Vortrag in der Wissenschaftlichen Gesellschaft. (8 Uhr abends 31. VII. [1])

Ich trat zum ersten Male in einer wissenschaftlichen Gesellschaft auf, wo ich außer Bekannten noch viele Fremde und sogar Regierungsvertreter zu treffen erwartete.

Mit dem größten Eifer bereitete ich mich zum Vortrag vor und stellte mir die Aufgabe, denselben mündlich, in freier Rede und nur mit kurzen Notizen nach einem Konspekt zu halten.

Äußere Selbstuntersuchung und verbaler Bericht über den inneren Zustand.

Einige Tage vor dem Vortrag war ich vollkommen ruhig und sogar stolz, daß ich endlich vor einem großen Auditorium auftreten werde. Freilich beschäftigte mich von Zeit zu Zeit unwillkürlich der Gedanke über den bevorstehenden Vortrag, und plötzlich stellte ich mir vor, was geschehen würde, wenn ich mich öffentlich blamiere? Es rieselte mir ein Schauder über den Rücken; ich verspürte „Ameisenlaufen", aber bald verschwand das alles in der Überzeugung eines glücklichen Ausganges.

Die Nacht vor dem Vortrag konnte ich nicht ruhig schlafen: ich fuhr irgend wohin und konnte nicht ankommen; ich stritt mit jemand und entzweite mich . . .

Am Morgen im allgemeinen ruhig, aber die Lust zum Teetrinken ist geschwächt. Während des Teetrinkens lese ich den Konspekt durch. Aber ich finde, daß die Wendungen nicht in meinem Kopfe sitzen. Ich besichtige den Konspekt und finde ihn mißlungen. Mit innerem Schrecken ergreife ich Papier, Tinte und Feder und verfasse ihn aufs neue. Ich lese ihn durch . . . bald ist er nicht fließend genug, bald fehlt das Ebenmaß . . . ich lese nochmals durch. Die Augen laufen rasch über die geschriebenen Zeilen und — ich verstehe nicht, was geschrieben steht.

Ich lese aufs neue durch und überzeuge mich, daß ich einige Worte anders gedeutet habe.

Ich will versuchen, den Vortrag zu repetieren, indem ich bestrebt bin, meine Gedanken „laut" auszulegen.

Ich erkenne meine Stimme nicht: sie klingt nicht so klar und deutlich, wie es erwünscht wäre, und, was am wichtigsten erscheint, ich ertappe mich selbst von Zeit zu Zeit dabei, daß ich in der Rede nicht die Worte und Redensarten gebrauche, welche nach dem Inhalt des Vortrages für mich erwünscht wären (leichte Paraphasie). Ich bin noch mehr erregt. Ich entscheide mich, alles liegen zu lassen und einen Spaziergang zu machen.

Während des Spazierganges ging der Gedanke über den Vortrag mir nicht aus dem Sinn. Je mehr ich herumging, desto lebhafter verliefen die Ideen meines Vortrages in meinem Kopfe. Es schien schon höchste Zeit, dem Spaziergang ein Ende zu machen. Es war schon über

---

[1]) Dr. G. *Schumkow.* Die ersten Schritte der Psychiatrie im Russisch-Japanischen Kriege. Zeitschr. der Gesellschaft der Ärzte in Kiew, 1908.

eine Stunde verstrichen, die Füße waren müde, aber ich hatte immer mehr Lust, mich fortzubewegen. Wobei ich unwillkürlich mein Augenmerk auf die Gangart richtete und fand, daß ich nicht bloß spaziere, sondern, in Gedanken über den bevorstehenden Vortrag versunken, hin und her laufe. Ich ging nach Hause. Ich hatte keine Lust, Mittag zu essen; man brachte das Essen, es schmeckte mir nicht, und ich konnte nicht essen.

Die Gedanken über den Vortrag verfolgen mich. Ich setze mir vor, nicht mehr daran zu denken, aber gegen meinen Willen wollen die Gedanken nicht aus dem Kopf.

Gegen Abend. Im Munde ein zäher, etwas bitterer Speichel; die Kehle ist trocken; ich habe Durst. Ich stelle die Teemaschine, bereite den Tee, gieße mir ein, mache einige Schlucke und fühle, daß ich nicht mehr trinken will. Der Tee scheint unschmackhaft und zähe. Nehme wieder den Konspekt des Vortrags, lese das, was am Morgen geschrieben war, finde ihn ganz untauglich und zerreiße ihn; nehme wieder den alten Text.

Es fehlen noch zwei bis drei Stunden bis zum Vortrag, aber es dünkt mich, daß ich zu spät kommen werde, und ich fange an, mich hastig anzukleiden. Die Kleider scheinen eng; es drückt auf den Hals bis zur Möglichkeit von Erbrechen. Es äußert sich ein Drang zu vermehrten Absonderungen und Ausscheidungen. In der Herzgegend drückt es und brennt. Ich greife an den Puls und stelle fest, daß die Erhitzung der Herzgegend mit den Pulsschlägen zusammenfällt . . . Die Atmung ist schwerer als gewöhnlich; es erscheinen Seufzer und das Bedürfnis tiefer Atemzüge. Ich kleide mich an . . . mit der Besorgnis, die Uniform solle geputzt und anständig aussehen. Trotz der allzu großen Geschäftigkeit und der scheinbaren Eile bemerke ich den Staub, welcher sich auf dem Kleide niedergesetzt hat. Dieser Staub reizt insbesondere . . . Die Gedanken aber . . . haften unwillkürlich an dem Inhalt des Vortrages. Ich mache den Konspekt auf und finde es wünschenswert, während des Vortrags eine gewisse Haltung einzunehmen . . . ich räuspere mich von Zeit zu Zeit und probiere, wie meine Stimme klingt.

Die Temperaturmessung ergibt: Subaxillar: 37,1° (um 0,4° gesteigert); im Munde 37,2° (0,3°); in den Fingern 36,9° (0,7°); Puls 87 (21); Atmung 24 (7).

Unmittelbar vor dem Vortrag nehmen die Erscheinungen der Trockenheit im Munde zu; vermehrter Drang zu Ausscheidungen... Puls 92, Atmung 26. Das Gesicht und die Hände glühen...

Als ich den Vortrag begann, hatte ich kein Bewußtsein, worüber ich sprach... meine Stimme schien mir fremd und entfernt... Allmählich aber wurde alles klar... Die Gedanken schienen sich leichter und schärfer als in der Regel auszulösen. Die Worte kamen über die Lippen mit dem größten Vollklang; die Redewendungen ergaben sich viel leichter als früher. Weder Trockenheit noch Herzbeklemmung waren empfunden... Nebst der Rede hatten die Bewegungen der Gestikulation einen schnelleren, deutlicheren und mehr ausgeprägten Charakter.

Gegen Morgen nach dem Schlaf verschwanden alle beobachteten Erscheinungen und die Temperatur war wieder normal.

Beobachtung 3. Ankunft des Landeschefs. 10. VIII.

Es kam die Nachricht, der Landeschef A. werde das Spital besuchen.

Das Spital geriet in Erregung, alle fingen an sich zum Empfang zu bereiten.

Am Tage des Besuches war ich Tagesarzt im Spital. Es ging das Gerücht, der Chef sei ein höchst zartfühlender, sorgfältiger Mensch und bei offiziellen Besuchen durchaus nicht anspruchsvoll.

Äußere Selbstuntersuchung und verbaler Bericht über den inneren Zustand.

Trotz des Gerüchtes über die Anspruchlosigkeit und das Zartgefühl des Chefs beunruhigte mich der Gedanke an seinen Besuch durch die Ungewißheit. Die ihn betreffenden Gerüchte konnten ja auch unzuverlässig sein, und seine Stellung machte aus jeder Bemerkung über jegliche Unordnung ein Gesetz, das befolgt werden muß. Jedoch beruhigten die guten Gerüchte in hohem Grade, und obgleich der Gedanke an den Besuch des Chefs unwillkürlich im Gehirn haftete, war er doch nicht zudringlich.

Dennoch verbrachte ich die Nacht vor dem Besuchstag unruhig und besorgt.

Morgens stand ich früher als gewöhnlich auf. Wieder machte ich mir Sorgen wegen der Sauberkeit der Uniform, der Stiefel und der Bewaffnung, welche ich schon beim Besuch des medizinischen Chefs erlebt habe. Ankleiden mit Eile. Besorgnis wegen eines genauen Zusammenpassens der Uniform. Kein Appetit beim Teetrinken; vermehrter Drang zu Ausscheidungen. Vorzeitige Hospitalvisite in der Vermutung, der Chef könnte plötzlich vor der bestimmten Stunde ankommen.

Temperaturmessung: in der Achselhöhle 37^0 (um $0{,}3^0$ höher); im Munde $37{,}1^0$ ($0{,}2^0$); in den Fingern $36{,}8^0$ ($0{,}6^0$); Puls 78 (12); Atmung 22 (5).

Unmittelbar vor der Ankunft verstärken sich die Erscheinungen der Trockenheit in Mund und Kehle. Puls 86 (20), Atmung 26 (9).

Während des Besuches empfand ich keine Trockenheit im Mund; es bestand kein Drang zur Ausscheidung; das Herz schlug stark an den Brustkorb an. Die Fragen des Chefs wurden frei beantwortet — mit Klarheit und Präzision.

Nach der Abreise des Chefs verschwanden alle angeführten Besorgnisse, und die Temperatur- mit der Puls- und Atmungszahl war gegen Abend wieder normal.

Beobachtung 4. Befehl, sich auf den Kampfplatz zu begeben. 19. VIII.

Die ganze Zeit arbeitete ich im Hospital; hatte viel ärztliche Arbeit und da ich noch einen Teil wissenschaftlicher Arbeit hatte, war ich in diese Interessen völlig vertieft und dachte nicht an eine Veränderung meiner Stellung.

Da erhielt ich plötzlich am 18. VIII., um 8 Uhr abends, ganz unerwartet den Befehl „Sofort nach Empfang des Obigen begeben Sie sich nach Lao-jan zur Verfügung des medizinischen Feldinspektors."

(Bei Lao-jan fanden zu jener Zeit Gefechte statt, und die Versendung dahin bedeutete eine Versetzung in die aktive Feldarmee.)

Der Befehl kam unerwartet, und ich hielt ihn für ein zufälliges Mißverständnis, welches sich morgen aufklären würde.

Der Gedanke über die Versetzung auf den Kampfplatz mit der Möglichkeit einer unmittelbaren Teilnahme am Gefecht saß mir im Kopf wie vernagelt. Ich konnte an nichts anderes denken. Alle meine Gedanken drehten sich um das Thema über den Ort meiner künftigen Arbeit und stellten verschiedene Kombinationen der Vermutungen über das, was mit mir geschehen werde, vor. Bald glaubte ich, daß morgen alles sich aufklären und ich bleiben werde, bald wurde dieser Gedanke abgewiesen, und ich versetzte mich in Gedanken auf den Kampfplatz, wo ich unmittelbar betätigt war. Die Vorstellung von der Schlacht malte mir das Bild verschiedenartigen Feuers und die Arbeit des Arztes im Feuer mit Gesundheits- und Lebensgefahr... Abends: Aus Langeweile ging ich zu meinen Kollegen, um mich zu unterhalten. Als ich am Gespräch teilnahm, schien ich so lustig, daß man mir den Vorwurf machte, „ich sei wahrscheinlich mit meiner unerwarteten Reise sehr zufrieden".

Die Nacht verlief unruhig. Ich stand früher als gewöhnlich auf. In der Brust — in der Gegend des Herzens — fühlte ich eine Abmattung und Erhitzung. Der Umfang der letzteren schien sich von Zeit zu Zeit nach oben bis zum Manubrium sterni und nach unten bis zur Gegend der Magengrube zu verbreiten. Bei der Pulszählung ergab es sich, daß die Volumenzunahme mit den Pulsschlägen zusammenfiel. Ich wollte weder essen noch trinken. Ich konnte kaum ein Glas Tee trinken; habe kein Weißbrot gegessen.

Gegen 10 Uhr morgens ging ich in die Stabsmedizinalabteilung, um das Mißverständnis aufzuklären. Und da sagte man mir sicher: „Es ist kein Mißverständnis. Sie sollen heute — sofort — nach Lao-jan abreisen. Der Zug geht um 10 Uhr ab.

Es besteht kein Zweifel; ich muß fahren.

Auf dem Wege nach Hause habe ich mehrere Bekannte nicht bemerkt. Die Gedanken über die Reise, die Berufung auf den Kampfplatz, die Arbeit im Feuer, die Möglichkeit von Verletzungen und sogar Tod... füllten den Gedankeninhalt aus.

Die Ideen verliefen so rasch, daß sie, ihrem Inhalt nach nicht zu Ende gebracht, sich einander ablösten, anhäuften und unaufhörlich sich aufs neue wiederholten ...

Plötzlich besann ich mich: wo bin ich? und was tue ich nun? Ich merkte, daß ebenso, wie meine Gedanken schnell verflogen, auch mein Gang beschleunigt war. Vom raschen Gehen waren die Füße müde und erhitzt. Ich nahm mir vor, langsamer zu gehen. Wiederum dieselben Gedanken im Kopf, dieselbe Ideenflucht; dasselbe Abwechseln der Gedanken. Wieder von der Fülle der Gedanken hingerissen, vergesse ich alles... und wenn ich zu mir komme, sehe ich, daß ich beinahe laufe...

Ich bin zu Hause. Überlege, was ich auf die Reise mitnehmen soll. Was ist da nicht zu vergessen? Eilig nehme ich meinen Korb

und fange an, Sachen einzupacken. Ich will sie zählen; ich vergesse; zähle wieder und vergesse aufs neue. Plötzlich besinne ich mich — wo ist denn mein Geld? Ich betaste meinen Geldbeutel in der Tasche... Und mein Taschentuch? Hastig suche ich mein Taschentuch. Und zur selben Zeit scheint es im Ohr zu jucken; es drückt ungewöhlich den Fuß. Die Brille sitzt schlecht auf der Nase; das im Zimmerwinkel bemerkte Spinnengewebe springt in die Augen... ich lasse das Einpacken und klettere hinauf, um sie abzufegen... und alles wird viel schneller als früher ausgeführt. Von der Seite scheint es, daß der Mensch allzu geschäftig ist.

Die Stimmung ist unruhig — schwermütig. Es ist mir langweilig. Ich habe Lust, mich jemandem vertraulich mitzuteilen, meinen Zustand zu beschreiben, jemanden zu Rate zu ziehen... Ich entscheide mich, meinen Verwandten einen Brief zu schreiben, will ihnen meine Gefühle mitteilen, etwas Offenherziges und Inniges auslegen. Vielleicht ist es mein letzter Brief; ich werde wohl niemand je wiedersehen und hören... Das Gefühl einer bitteren Kränkung erfüllt mein Gehirn, Tränen kommen mir in die Augen... Um mich zu beruhigen, fange ich an zu gehen. Nachdem ich mich beruhigt hatte, nahm ich Papier, rückte Feder und Tinte heran und bedachte, was ich schreiben sollte. Ich sitze am Tische. Der Federhalter zittert fein in der Hand. Ich fühle, daß die Handmuskeln gespannt sind...

Die Gedanken fliehen unwillkürlich zum Thema „was wird daraus?", während ich meine Aufmerksamkeit darauf anspanne, was ich schreiben soll. Ich schreibe: „Ich habe den Befehl erhalten, mich nach den Positionen zu begeben, und reise heute um 10 Uhr abends ab"... dann flohen meine Gedanken weit vom Briefe. Auf diese Weise habe ich meine Gedanken nicht ausgesprochen und meine Gefühle nicht mitgeteilt...

Meine Kollegen kommen, mich zu besuchen und unterhalten sich... Es ist mir sehr angenehm, daß sie zu mir gekommen sind und mit mir sympathisieren. Und zur selben Zeit belästigen mich ihre Reden; ich möchte allein bleiben und nachdenken...

Meine Suggestibilität ist jeweilig deutlich gesteigert. Das Gespräch meiner Kollegen übt auf mich eine merkwürdige Wirkung aus. Bei Besprechung der Vermutungen, daß man mich auf die Positionen, ins Feuer schicken wird, glaube ich, daß es so sein wird. Ich fühle eine Herzbeklemmung...

Man bespricht die Frage von der anderen Seite, daß es nur ein Zufall sei, daß ich ins Gefecht gelange, daß dazu keine Gründe bestänen und ich bald zur früheren Arbeit zurückkommen würde... Ich glaube sofort, daß es richtig so sein wird, daß ich nicht weit fahren werde und gewiß zurückkomme. Das Herz wird mir leichter, ich hoffe zurückzukehren und die Stimmung ist heiter. Aber wieder neue Vermutungen... und neue Gedanken und neue Empfindungen.

Die Gäste sind weggegangen. Ich blieb allein; atmete ruhig und dachte: endlich sind sie weg! Derselbe Gedankenflug im Kopf mit Überspringen von einem Gegenstand auf den anderen, mit demselben Themainhalt. Die Stimmung wird schwermütig. Wieder entsteht die

Lust, mit Menschen zu verkehren. Ich gehe zu meinen guten Freunden. Sie empfingen mich freundlich und liebenswürdig; trösteten mich mit den Worten, daß „alles zum besten sei", lächelten selig, drückten mir freundlich die Hand... Dank den freundlichen liebkosenden Worten, dem leichten, freundschaftlichen Händedruck war mir leicht und lustig zumute. Ich dachte, daß es nirgends so gute Leute wie diese geben konnte. Und ich hatte sie in diesem Augenblick so lieb und empfand es so tief und innig, daß es mich dünkte, ich hätte gern mein Leben für sie geopfert, falls es die Umstände forderten.

Der schwermütige Zustand war fast verschwunden; an Stelle dessen entstand ein gesteigert fröhlicher Zustand. Ich hatte Lust zu sprechen, zu lachen, zu scherzen. Ein eintretender Arzt, mein Kollege, bemerkte: „Wie er doch lustig ist, vielleicht freut er sich, nach der Position zu fahren." Ich habe Durst. Während des ganzen Tages ist mir trocken im Munde. Ich habe Lust, viel zu trinken. Als ich Tee trinken wollte, schien mir der Tee geschmacklos. Eigentlich hatte ich keinen Durst; es äußerte sich nur das Bedürfnis, den Mund und die Kehle öfter wegen der quälenden Trockenheit anzufeuchten.

Appetit. Ich dachte, daß ich einen großen Appetit habe und viel essen werde. Jedoch als ich mich an den Tisch setzte und zu essen versuchte, da konnte ich weder die erste noch die zweite Speise essen. Den ganzen Tag hatte ich nichts gegessen und hatte doch keinen Hunger.

Der Drang zum Stuhlgang war während des Tages verstärkt. Das Bedürfnis hatte drei- bis viermal im Verhältnis zum gewöhnlichen Zustand zugenommen. Jedoch war nur der Drang vermehrt, nicht aber die ausgeschiedenen Mengen.

Die Haut an Gesicht, Händen und Füßen fühlt sich heiß an. Da, wo ruhige Menschen versichern, es sei kalt, scheint es mir warm zu sein.

Messungen am Tage der Abreise:

1. Um 12 Uhr mittags. Temperatur: in der Achselgrube $37{,}4^0$ (um $0{,}7^0$ höher); im Munde $37{,}4_0$ ($0{,}5^0$); in den Fingern $37{,}1^0$ ($0{,}9^0$); Puls 38 (22); Atmung 28 (11).

2. Um 9 Uhr abends. 1 Stunde vor Abgang des Zuges: Temperatur in der Achselgrube $37{,}1^0$ ($0{,}4^0$); im Munde $37{,}3^0$ ($0{,}4^0$); in den Fingern 37,2 ($1{,}0^0$); Puls 84 (18); Atmung 26 (9).

Am nächsten Tage im Waggon:

Stimmung indifferent: weder heiter noch langweilig, Vorherrschen von Gleichgültigkeit. Die Gedanken scheinen im Kopfe wie zum Stillstehen gebracht; keine Lust, überhaupt an etwas zu denken. Kein Interesse für die Umgebung. Das Gefühl von Ermüdung, Reißen in den Gliedern, Lust sich hinzulegen...

Temperaturmessung um 9 Uhr abends:

In der Achselgrube $36{,}4^0$ (um $0{,}3^0$ niedriger); im Munde $36{,}8^0$ (um $0{,}1^0$ niedriger); in den Fingern $36{,}8^0$ (um $0{,}6^0$ höher); Puls 64 (um 2 niedriger); Atmung 19 (um 2 höher).

Ein Tag darauf im Waggon:

Temperaturmessung um 9 Uhr abends:

In der Achselgrube $36{,}2^0$ ($0{,}5^0$ niedriger); im Munde $36{,}8^0$ ($0{,}4^0$

niedriger); in den Fingern 36,4° (0,2° höher); Puls 60 (6 niedriger); Atmung 14 (3 niedriger).

Beobachtung 5. Im Feldamt in Erwartung der Versendung ins Gefecht. (25. VIII).

Die Truppen ziehen sich zurück von Lao-jan gegen Muckden und weiter gegen Tellin.

Das medizinische Feldamt hat sich von Lao-jan zurückgezogen und in Tellin seine Tätigkeit entfaltet.

Am Morgen des 25. VIII. präsentierte ich mich dem Medizinalinspektor und erwartete die entscheidende Bestimmung.

Nach Vorzeigen des Dokuments über die Ankunft und nach dem Nachfragen betreffs der Stellen der Eilbestimmungen wurde mitgeteilt: „Sofort Stelle antreten als Arzt des Regiments NN." (welches sich unter dem Andrang der Japaner zurückzog). Das Dokument war fertig, es fehlte nur die Unterschrift des Vorgesetzten, der sich verspätete.

Also eine Versendung unmittelbar ins Feuer...

In Erwartung des Dokuments hatte ich aufs neue alle die Erlebnisse, welche in den vorhergegangenen Beobachtungen beschrieben worden sind.

Beschleunigter Gedankenlauf über das Thema der zu erwartenden Erscheinungen und ungeduldig bestrebt, irgendeinen bestimmten Ausgang zu gewinnen.

Eine niedergeschlagene Stimmung mit Beklemmung im Gebiete der Brust und dem Trieb, den elenden Zustand in Bewegungen Ausdruck zu geben.

Eine gesteigerte Hautempfänglichkeit, welche jeden Druck der Kleidung und jede Unbehaglichkeit des Fußes im Stiefel vermerkt.

Trockenheit in Mund und Kehle, Gefühl des Einschnürens der Kehle durch den Uniformkragen. In der Herzgegend das Gefühl einer sich periodisch verbreitenden Erhitzung. Die Atmung ist schwer mit periodischen Seufzern.

Vermehrter Drang zum Trinken und Drang zum Stuhlgang.

Die Erwartung war so lästig, daß ich es nicht aushielt und spazieren ging, um durch Bewegung meinen Zustand zu erleichtern.

Ich erinnerte mich an meine Beobachtungen, und die Zeit benutzend, ging ich in die mir angewiesene Stube und führte die Messungen aus.

Um 11 Uhr vormittags: Temperatur in der Achselgrube 37,4° (um 0,7° höher); im Munde 37,5° (0,6°); in den Fingern 37,2 (1°); Puls 100, (34); Atmung 28 (11).

Als ich auf das Amt zurückkehrte und nachfragte, erfuhr ich, daß infolge veränderter Umstände meine Bestimmung auf den Kampfplatz verlegt worden sei, mit dem Befehl, mich nach dem Sanitätszug zu begeben und nach Empfangnahme einer Partie von persönlich (psychisch) Kranken mit denselben zu meinem früheren Dienstort zurückzukehren.

Übersichtstafel 1.

Messungen von Puls, Atmung und Temperatur.

	Ereignisse	Puls	Atmung	Temperatur sub-axillar	Temperatur im Mund	Temperatur in den Fingern
	Gewöhnlicher Tag	66	17	36,7	36,9	36,2
1.	Medizinalchef-Kontrolle.	84	24	37,1	37,3	37,1
2.	Vortrag in der Gesellschaft . . .	87	24	37,1	37,2	36,9
3.	Höhere Admin.-Kontrolle	78	22	37,0	37,1	36,8
4.	Befehl zum Kampfplatz zu reisen	88	26	37,3	37,4	37,1
5.	Erwartung der Versendung zum Kampfplatz	100	28	37,4	37,5	37,2
	Durchschnittsanstieg	20	8	0,5	0,4	0,8

Zusammenstellung der äußeren Manifestationen des Symptomenkomplexes.

In jeder unter den angegebenen Beobachtungen haben wir: 1. Eine Dilatation der Hautgefäße mit Erscheinungen eines allgemeinen Anstiegs der Körpertemperatur, mit Puls- und Atmungsbeschleunigung. 2. Allgemeine Muskelspannung des Körpers mit Bewegungstrieb. 3. Allgemeine Verstärkung der Tätigkeit rezeptorischer Organe und somit Steigerung der Hautempfänglichkeit auf Berührung, Druck u. dergl.; Steigerung der Schleimhäuteempfänglichkeit mit vermehrtem Drang zur Absonderung, Ausscheidung u. dgl.; 4. Seitens des Ernährungsapparates zeitweilige Abnahme des Appetits mit dem Bedürfnis, die Lippen, den Mund, die Kehle, wie bei Fiebernden[1]), anzufeuchten.

Demzufolge ist auf Grund angeführter objektiver Daten in allen beschriebenen Beobachtungen das Vorhandensein eines eigenartigen, homogenen Symptomenkomplexes anzunehmen.

Nach dem Inhalt der Beobachtungen könnte man vermuten, daß der angeführte Symptomenkomplex sich am meisten dem Depressionszustand der Angstemotion anschließt. Wie

[1]) Höchstwahrscheinlich auch 5. Abschwächung der Tätigkeit der Drüsen, a) der Speicheldrüsen: „Trockenheit im Munde", mit dem Bedürfnis, ihn anzufeuchten, und b) der Schweißdrüsen: relative Hauttrockenheit (bei Haut Temperatur 37,2° und mehr und vermehrten Bewegungen im allgemeinen).

aber oben erwähnt, erscheinen: 1. das Vorhandensein einer Hautgefäßdilatation (mit allgemeinem Temperaturanstieg des Körpers), 2. die Muskelspannung des Körpers mit Bewegungstrieb und 3.) die Verstärkung der Tätigkeit rezeptorischer Organe — durch die äußeren objektiven Zeichen — dem depressiven Zustand der „Furcht" gerade entgegengesetzt.

Die Manifestationen seitens der höheren Nerventätigkeit der Persönlichkeit: in Form einer Zunahme von Konzentration auf die bevorstehenden Ereignisse; die Erregung der Orientierungsreflexe in bezug auf die betreffenden Ereignisse; der beschleunigte Entwicklungslauf der assoziativen Tätigkeit; das Erwachen der früheren Erfahrungen bei derartigen Ereignissen — des Charakters der Rede, des Schreibens, des Verhaltens, des allgemeinen mimiko-somatischen Tonus u. dgl. — sind keine zufälligen Symptome; sie müssen, als unentbehrlicher Bestandteil, dem Symptomenkomplex zugehören, welcher bisher nur von seiner äußeren physiologischen Seite festgestellt worden ist, und gehören ihm auch wirklich an.

Die Analyse der Ereignisse, ihre Gleichartigkeit, als Ursache des Symptomenkomplexes.

Die Gleichartigkeit des Allgemeinsymptomenkomplexes weckt unwillkürlich das Interesse und läßt dieselbe Gleichartigkeit auch in den Ereignissen suchen, welche als Ursachen des ausgelösten Komplexes erscheinen.

Die Analyse der der äußeren Form nach verschiedenartigen Ereignisse führt uns zu folgender Erkenntnis:

1. Jedes von ihnen erscheint, obgleich es der Form nach verschieden ist (Empfang des Chefs, Vortrag in der Gesellschaft, Abreise an die Front), dem Wesen nach gleichartig, indem es die Wohlfahrt der Lebensvorgänge des Menschen, im Sinne einer Erregung des Selbsterhaltungsinstinktes — im Sinne der Bewahrung der persönlichen und sozialen Stellung des materiellen und folglich des Lebensglückes betrifft.

2. Infolge des Instinktes der Selbsterhaltung erregt jedes von den Ereignissen eine Konzentrierung auf dasselbe und läßt sich dazu vorbereiten, eine am meisten erfolgreiche und vorteilhafte Reaktion auf das bevorstehende Ereignis zu erzielen.

3. Auf die bevorstehenden Ereignisse reagiert die Persönlichkeit wie auf heranrückende Erscheinungen, deren Ausgang

unbekannt ist (ob es mit Erfolg oder Mißerfolg — mit einem Unglück endet); da sie aber die Wohlfahrt der Lebensvorgänge der Persönlichkeit betreffen, muß die letztere durch *Aufpassung* oder *Vorbereitung* auf dieselben reagieren.

4. Der Charakter selbst der äußeren Eigentümlichkeiten des Symptomenkomplexes: Verschärfung der rezeptorischen Organe und Spannung der aktiv-motorischen Muskulatur zeigen, daß er sich biosoziologisch zum Zweck des Aufpassens und des Vorbereitens auf äußere Einwirkungen der Umgebung entwickeln konnte.

Als äußerer einwirkender Faktor erscheint also nicht die formelle Seite der Ereignisse, sondern ihre Beziehung auf die Persönlichkeit. Das heranrückende Ereignis (jedes von den angeführten) erregt die Lebensprozesse der Persönlichkeit und fördert sie auf dieses Ereignis, vor allem durch Aufpassen oder Vorbereiten aller ihr angeborenen Kräfte und Mittel (äußere und innere), welche der Persönlichkeit zur Verfügung stehen, zu reagieren, um dem herannahenden Ereignis am vorteilhaftesten entgegenzutreten.

Darum scheint es von dem biosozialen Standpunkt aus richtig, den nachgewiesenen Symptomenkomplex als einen mimiko-somatischen Aufpassungs- und Vorbereitungskomplex zu bezeichnen.

Der Entwicklungsgrad des Symptomenkomplexes und die Stärke des Reizes.

Die Deutlichkeit des Symptomenkomplexes des mimiko-somatischen Aufpassungsreflexes hängt zunächst von der Individualität ab. Es gibt Personen, welche von Natur aus stark reagieren, und Personen, welche, abhängig von der ihnen eigenen Konstitution, schwach reagieren.

Daher ist der oben beschriebene Symptomenkomplex seiner Stärke nach ein individueller Ausdruck der Persönlichkeitseigenschaften.

Die Eigenheiten der individuellen Abweichungen des Symptomenkomplexes äußern sich, wie es die unten angeführten kollektiven Beobachtungen veranschaulichen werden, nicht nur in der Deutlichkeit des ganzen Komplexes, sondern auch einzeln in der Deutlichkeit seiner Summanden, d. h. einige Personen reagieren deutlicher durch Verschärfung der rezeptorischen Organe und durch Orientierungsentwicklung, andere

durch Anwachsen der Muskelkraft und der Beweglichkeit, die dritten durch Erscheinungen der vasomotorischen Reaktion, die vierten durch mehr ausgeprägte Äußerungen der Funktionen der höheren Nerventätigkeit usw.

Im ganzen kann man annehmen, daß, während der Symptomenkomplex im allgemeinen bei allen gleich ist, er im einzelnen, seinen Grundäußerungen nach, sowohl in der allgemeinen als auch in der partiellen Deutlichkeit variieren kann.

Bei ein und derselben Person oder bei Personen, welche auf gleiche Weise reagieren, steht die Deutlichkeit des Symptomenkomplexes in direktem Zusammenhang mit der Stärke des Reizes. Je stärker der Reiz, desto deutlicher ist der Symptomenkomplex, was auch aus den geschilderten Beobachtungen „über sich selbst" ersichtlich ist.

Selbstverständlich ist, daß die Reizkraft in diesem Fall nicht so sehr von dem äußeren Charakter des Reizes als von seiner Korrelation mit der Persönlichkeit, oder von deren Beziehung zu den Lebensvorgängen der betreffenden Persönlichkeit abhängt. Von diesem Standpunkt aus könnte man annehmen, daß die Stärke des äußeren Reizes desto größer ist, je stärker er die „Lebenswohlfahrt" der Persönlichkeit berührt.

Jedoch wenn ein starker Reiz auf die Persönlichkeit wiederholt einwirkt, nimmt, wie man es auch im Leben beobachten kann, die Deutlichkeit des Symptomenkomplexes ab; die Persönlichkeit paßt sich im Sinne eines minimalen Energieaufbrauches in ihren biosozialen Eigenschaften an, und der äußere Symptomenkomplex wird kaum merkbar. Auf diese Weise ergibt ein oft wiederholter Reiz der Persönlichkeit die Erfahrung der am meisten ökonomischen Energieausnutzung, wodurch auch die Deutlichkeit des Komplexausdruckes geschwächt wird.

Von dem Prinzip des ökonomischen Energieverbrauches ausgehend, könnte man vermuten, daß, trotz des höchst ökonomischen Ausdruckes des mimiko-somatischen Reflexes des Aufpassens, ein solches stets vorhanden ist, und sein totales Fehlen muß als pathologische Erscheinung anerkannt werden.

Auf Grund dieser Auslegung läßt sich folgern:

1. Die Deutlichkeit des mimiko-somatischen Aufpassungs- und Vorbereitungsreflexes hängt von individuellen Eigenschaften der Persönlichkeit und von der Reizstärke ab.

2. Je öfter sich ein und dasselbe Ereignis (Reiz) wiederholt, schwächen sich die Reflexäußerungen bis zu kaum merkbaren Grenzen ab.

Ein totales Fehlen des Reflexes, als biosoziale Erscheinung, spricht für einen pathologischen Zustand der Persönlichkeit.

Beobachtungen an zehn Personen *(Kursuszuhörer).*

Der bei den oben erwähnten Bedingungen ausgelöste mimiko-somatische Aufpassungsreflex wurde von *W. M. Bechterew* einer kritischen Übersicht, sowohl im Sinne der Methodik als auch im Sinne der Schlußfolgerungen, unterworfen.

Die individuelle Untersuchung von „sich selbst" könnte, den Vorzug der allergrößten Reflexdetaillierung von der inneren Seite besitzend, doch durch das Vorhandensein eines persönlichen Subjektivismus und Färbung irre führen.

Deswegen, um einige Seiten des Symptomenkomplexes zu prüfen und zu ergänzen, welche bei anderen leicht nachzuforschen sind, wie z. B.: Verstärkung der Tätigkeit rezeptorischer Organfunktionen: Gesicht, Gehör und der Hautraumbestimmungen, der Muskelkraft, Temperatur und Puls, machte Akad. *W. Bechterew* den Vorschlag, ergänzende Beobachtungen an Personen durchzuführen, welche sich unter den Bedingungen des Aufpassens und Vorbereitens befinden.

Als solches Ereignis wurde das Examen angenommen. Jenes Schulprüfungsexamen, welchem die Schüler am Ende des Schuljahres unterworfen werden.

Die Anordnung der Beobachtungen.

Die Auswahl der Probanden erfolgte unter folgenden Gesichtspunkten:

1. Alle Probanden sollten gesund sein und nach der Prüfung keinerlei Abweichungen der Nervenfunktionen, welche die Beobachtung verhindern könnten, darbieten.

2. Alle Untersuchten sollten in die Untersuchung zwanglos einwilligen und ein entsprechendes Verhalten gegenüber der Methodik der Prüfung äußern.

3. Die erwählten Personen sollten annähernd in demselben Alter stehen (über zwanzig und nicht mehr als dreißig Jahre: angesichts des 29jährigen Selbstexperimentators Dr. *Schumkow*, während des Krieges).

4. Die Beobachtungen sollten an denselben Personen, unter gleichen äußeren Bedingungen durchgeführt werden.

Unter Beachtung der obigen Angaben wurden für die Beobachtungen, mit Bewilligung der entsprechenden Behörden, militärische Zuhörer der Repetitoriumskurse des mittleren Kommandobestandes, im Frühjahr 1923, während der Frühjahrsprüfungen — im Mai 1923, — verwertet. Das Alter der Kursanden war vom 23. bis 30. Jahre. Allgemeiner Bildungsgrad: Schule der ersten und z. T. der zweiten Stufe. Nach der Waffengattung: Schützen und Artilleristen.

Die Zahl der Probanden. Anfänglich hatte man die Absicht, die Beobachtungen nach einem relativ ausführlichen Programm und an einer großen Anzahl von Kursanden durchzuführen. Aber gemäß der Zeitberechnung, welche für jede Untersuchung ohne Schaden für die übliche Tagesordnung und ohne Verlust für die Examina erforderlich erschien, mußte man sowohl die Anzahl der Beobachtungspersonen als auch die Untersuchungsmethodik abkürzen.

Anfänglich wurde eine Gruppe von zwanzig Menschen, welche in die Prüfung eingewilligt hatten, genommen; leider aber hat sich im Laufe der Beobachtungen ein Teil derselben unmittelbar vor dem Examen von den Prüfungen zurückgezogen, und es gelang, eine mehr systematische Beobachtung nur an zehn Personen durchzuführen.

Untersuchungszeit. Es wurden vier Perioden angenommen: die erste drei Tage vor dem Examen; die zweite unmittelbar vor dem Examen; die dritte während der Examina und die vierte unmittelbar nach dem Examen.

Die Untersuchungsmethodik.

Nach vorläufigen Versuchen mußten wir an folgenden Untersuchungen als den einfachsten, schnelleren und bequemsten anhalten:

1. *Sehvermögen.* Zur Untersuchung desselben erwies sich das übliche Verfahren zur Bestimmung der Sehschärfe mittels der Tafeln von Adamück viel zu umständlich.

Der schnellste und für unseren Zweck genügende Weg mit relativer Sehkraftberechnung war der Weg der Messung des Abstandes des Auges von einem frei gelesenen Buch. Die Distanz wurde in Zentimetern ausgedrückt.

2. *Gehör.* Die Schärfe wurde durch den Abstand der ticken-

Übersichts-

Laufende Nummer	Name des Kursanden	Drei Tage vor den Examina						Unmittelbar vor dem Examen					
		Schärfe			Muskelkraft	Puls	Subaxill. Temp.	Schärfe			Muskelkraft	Puls	Subaxill. Temp.
		Gesicht	Gehör	Hauträuml.				Gesicht	Gehör	Hauträuml.			
		cm	cm	mm	Kilo	Zahl	Grad	cm	cm	mm	Kilo	Zahl	Grad
1.	M—schin	135	210	15	50	66	36,5	140	225	14	51,3	90	36,8
2.	Kus—ow	120	—	17	42	70	36,5	126	—	14	47	88	36,9
3.	Ger—ow	128	—	16	42	75	36,8	135	—	15	46,5	84	37,3
4.	Gla—ow	135	190	18	53	75	36,6	135	195	17	50,3	100	36,2
5.	Kl—ew	130	—	17	42	66	36,4	130	—	21	42	72	36,6
6.	Shi—ow	140	—	25	35	72	36,4	145		14	45	88	36,8
7.	Jg—ow	135	180	20	53	63	36,6	140	200	22	63	66	36,7
8.	Was—ew	120	—	18	49	76	36,8	130		16	55,3	90	37,2
9.	Sch—ko	140	220	16	48	66	36,7	140	210	17	47	96	36,6
10.	Nik—ow	132	—	21	39	76	36,8	135		20	43	96	37,0
	Total	131,5	197,5	18,3	45,3	70	36,6	135,1	208,5	17,0	49,1	87	36,9

[1]) Temperaturmessung vor und nach dem Examen bei Erscheinungen a) subaxillaren Schwitzens und b) Nichtausziehen der gymnastischen Blusen konnte eine Senkung der bestehenden Temperatur hervorrufen.

den Taschenuhr vom Ohr des Untersuchten in Zentimetern bestimmt. Aber der beständige Kasernenlärm trübte die Schallhelle. Und es dünkt uns, daß hier nicht die von uns gewünschte Präzision bestehen konnte. Darum haben wir diese Prüfung nicht an allen durchgeführt.

tafel 2

Während dem Examen					Unmittelbar nach d. Examen					
Beobachtung					Schärfe					
Gesichtsfarbe	Bewegung	Sprache	Handschrift	Examinationsball.	Gesicht	Gehör	Hauträuml.	Muskelkraft	Puls	Subaxill. Temp.
					cm	cm	mm	Kilo	Zahl	Grad
normal	ruhig	deutlich	ohne Änderung	4	Die Bestimmung war schwierig[2])	ebenso	25	50	90	36,8
rot	stürmisch	eilig	Neig. z. Vergrößern	4			29	50	96	36,4
rot	ruhig	beschleunigt	Neig. z. Vergrößern	5			26	43	88	37,0
blaß	unkoordin.	verworren	Neig. z. Verkürzen	3			21	45	108	36,3
etwas blaß	ruhig	verworren	Mit Schnörkeln	4			38	39	66	36,2
rot	ruhig	beschleunigt	Neig. z. Vergrößern	5			25	45	75	36,5
rot	stürmisch	verworren	ohne Änderung	4			30	63	84	36,5
rot	lebhaft	beschleunigt	Neig. z. Vergrößern	5			20	52	88	36,9
blaß	unkoordin.	verworren	Neig. z. Verkürzen	3			19	51	75	36,6
normal	ruhig	deutlich	ohne Änderung	4			24	42	88	36,8
normal 2 rot 5 blaß 3	ruhig 5 lebhaft 3 unkoord. 2	deutlich 2 beschleun. 4 verworren 4	Neig. z. Vergrößern 4 Neig. z. Verkürzen 2 normal 4	5=3 4=5 3=2			25,7	48,0	85	36,6

[2]) Ungeduld und Fehlen der gewünschten Konzentrierung nötigte, die Untersuchung des Gesichts und des Gehörs zu unterlassen.

3. Hauträumliche Bestimmungen (Weberscher Zirkel) wurden an der dorsalen Handfläche durchgeführt. Dieses Verfahren erwies sich, seiner Bequemlichkeit und Anschaulichkeit nach, als eines der besten.

4. *Die Muskelkraft* wurde durch Zusammendrücken des

Handmanometers und durch den Mittelwert von drei nacheinander folgenden Proben bestimmt.

5. *Der Puls* wurde durch Palpation, durch die Zahl der Schläge in 1 Min. ausgedrückt.

6. *Die Temperatur des Körpers* wurde in der Achselgrube mit einem gewöhnlichen Medizinalthermometer (Min.-Maximalen) gemessen. Die Messung unmittelbar vor dem Examen und nach demselben bietet Schwierigkeiten dar, da es dazu nötig war, den Ärmel der gymnastischen Bluse abzuziehen. Hier ist in den Temperaturangaben in einigen Gradteilen eine Verringerung möglich.

Außer Obigem wurde beim Examen in der Antwortperiode das Augenmerk gerichtet:

7. Auf den Wechsel der Gesichtsfarbe, 8. den Charakter der Bewegungen beim Beantworten, 9. den Redecharakter, 10. die Handschrift — mit der früheren verglichen — und 11. wurden die Prüfungserfolge, im Fünf-Ballen-System ausdrückt, verzeichnet.

Die untersuchungführenden Personen. Es war nicht möglich, eine Person unmittelbar vor dem Examen, während demselben und nach dem Examen ohne Störung des üblichen Prüfungsganges zu unterziehen. Darum bat ich und benutzte die liebenswürdige Einwilligung des Lehrers *N. K—w*, welcher entsprechende Instruktionen zwecks Beobachtung während des Examens erhielt und welcher, angesichts der jährlichen Beobachtung der Kursanden ihre übliche Gesichtsfarbe, Bewegungs- und Betragenscharakter, die Eigentümlichkeiten der Rede und die relative Fähigkeit zum Studieren genauer kannte. Er hatte unmittelbar nach dem Examen einen bestimmten Fragebogen auszufüllen und verzeichnete den Examinationsball, welcher für die Antwort gestellt war.

Die Prüfungsbefunde wurden in der Regel sofort in ein Heft und zur Anschaulichkeit in eine allgemeine Zusammenstellungstafel eingetragen.

Die Beobachtungsresultate sind in der Form einer zusammenstellenden Tabelle dargestellt, welche die objektiven Resultate der verzeichneten Erscheinungen klar legt.

Übersicht der Beobachtungen.

(Zusammenst. Tab. Nr. 2 [Seite 40/41].)

1. Das Examen erscheint, wie auch zu erwarten war, als eines der Ereignisse, welche in den objektiven Persönlichkeitsmanifestationen

Veränderungen mit dem Charakter des mimiko-somatischen Aufpassungs-Vorbereitungsreflexes, wie er bei der Selbstuntersuchung (von Dr. *Schumkow*) sich äußerte, hervorrufen.

2. In der Periode *unmittelbar vor dem Examen* wurde bei allen (10 Pers.) im allgemeinen verzeichnet:

a) Eine Funktionsverstärkung der rezeptorischen Organe: 1. Sehschärfe auf 4 cm; 2. Gehör auf 11 cm; 3. hauträumliche Bestimmungen auf 1,3 mm.

b) Muskelkraft bis auf ca. 4 Kilo gestiegen.

c) Puls auf 17 Schläge pro Min. beschleunigt.

d) Subaxillare Temperatur um 0,3° gestiegen.

Die Besichtigung der Symptomenkomplexäußerungen bei jeder einzelnen Person weist auf individuelle Abweichungen hin.

Die Stärke des Symptomenkomplexes ist nicht bei allen gleich.

1. Personen mit der am meisten typischen Reflexäußerung (N 2, 3, 6 u. 8) manifestierten im allgemeinen:

a) Verstärkung der Tätigkeit der rezeptorischen Organe;

1. Sehstärke auf 7 cm; 2, Gehör (ohne Untersuchung); 3. Hauträumliche Bestimmungen auf 4 mm.

b) Muskelkraft — Steigerung um 6,5 Kilo.

c) Puls beschleunigt auf 14 Schläge.

d) Subaxillare Temperatur gestiegen auf 0,4°.

2. Bei anderen wird ein allgemein schwacher Ausdruck der Reflexäußerungen verzeichnet (N 1 u. 10).

Wieder andere zeigen Abweichungen, indem sie feiner reagieren: a) durch Sehschärfe (N 3 — auf 7 cm, und N 8 — auf 11 cm); b) Gehör (N 1 — 15 cm, N 7 — 20); c) Hauträumliche Bestimmungen (N 2 — 3 mm, N 6 — 11 mm); d) deutliches Anwachsen der Muskelkraft (N 6 — 10 Kilo und N 7 — 10 Kilo); e) Temperaturanstieg (N 2 — 0,4°, N 3 — 0,5°, N 6 — 0,4°, N 8 — 0,4°).

3. Zwei Personen unter zehn (N 4 und 9) lösten anstatt des Aufpassungsreflexes mit Verstärkung der Tätigkeit rezeptorischer Organe, Verstärkung der Muskelkraft mit Temperaturanstieg, einen Depressionsreflex in Form der sog. „Angst" aus: Erstens mit Verminderung der Schärfe der rezeptorischen Organe: des Gehörs (N 9 um 10 cm), der hauträumlichen Bestimmungen (N 1 um 1 mm); zweitens Abnahme der Muskelkraft (N 4 um 4 Kilo und N 9 um 1 Kilo); drittens Temperatursenkung (N 4 — um 0,4° und N 9 — 0,1°) und mit starker Pulsbeschleunigung (N 4 um 30 Schläge und 9 — 25).

Unsere Vermutung wird durch die Beobachtung beim Examen bestätigt: Gesichtsblässe, verwirrte Bewegungen, verworrene Sprache, veränderte verkleinerte Handschrift und 3 als Examinationsball (bei Nachsicht).

Beim Examen. Von unserem Standpunkt aus muß sich der Aufpassungsreflex am deutlichsten in der Periode, welche dem Examen unmittelbar vorangeht, äußern; dieser Reflex ist die Aufpassung und Vorbereitung zum Examen.

Die Examinationsperiode ist die Tätigkeit der Persönlichkeit mit Auslösung von anderen mimiko-somatischen Reaktionen biosozialen Charakters, mit welchen wir uns in dieser Arbeit nicht befassen werden.

Uns interessiert die Frage nur vom Standpunkt des Auffassungsreflexes aus. Wie verhalten sich in der Tätigkeit (beim Examen) die Personen, bei welchen in dem oder jenem Maße der Aufpassungssymptomenkomplex ausgelöst ist.

1. Die Personen mit schwachem äußeren Ausdruck des Reflexes (N 1 und N 10) hatten eine normale Gesichtsfarbe; die Bewegungen waren ruhig, die Schrift war ohne sichtbare Veränderungen, aber die Sprache war „*ungewöhnlich*" deutlich. Ball 4.

2. Die Personen mit am meisten ausgeprägten äußeren Manifestationen (N 2, 3, 6 und 8) hatten eine hochrote Gesichtsfarbe, ihr Verhalten war beweglich, stürmisch, die Rede beschleunigt-rasch, die Handschrift schnörkelig, mit Neigung, die Buchstaben zu vergrößern. Ballen 4 und 5.

3. Personen, bei welchen vor dem Examen das Vorhandensein eines depressiven Reflexes, in Form der sog. „Angst" (N 4 und 9) vermutet war, erschienen blaß, in ihren Bewegungen verwirrt, äußerten eine verworrene Rede und unregelmäßige Handschrift mit Neigung zur Verkleinerung und Verkürzung. Ball 3.

Nach dem Examen. Unmittelbar nach dem Examen wird eine allgemeine Schwächung aller Äußerungen, welche der Periode vor dem Examen eigen sind, verzeichnet.

Im allgemeinen wird bei allen verzeichnet:

a) Die Schärfe der rezeptorischen Organe (nach den hauträumlichen Bestimmnngen — minus 8,7 mm — beurteilt) ist stark vermindert.

b) Die Muskelkraft fällt sichtbar (— 1,1 Kilo).

c) Puls sinkt (— 2 Schläge).

d) Die Temperatur nimmt ab (—0.3°).

Das Betrachten der Äußerungen jeder einzelnen Person weist auf individuelle Abweichungen hin.

1. Bei einigen Personen (N 3, 5, 8 und 10) geht die Senkung relativ gleichmäßig vor.

2. Bei anderen wird eine partielle Steigerung einzelner Funktionen beobachtet: Muskelkraft (N 2— 5 Kilo); Herz-

schlägezahl (N 2— 12, N 7— 18); Subaxillare Temperatur (fast bei allen — durchschnittlich — $0{,}3^0$).

3. Die Personen, welche vor dem Examen einen Depressionsreflex (Angst) äußerten, ergaben: Abnahme der Muskelkraft um 5,3 Kilo — N 4 und Zunahme um 4 Kilo — N 9; Pulszahl-Beschleunigung bis 108 pro Min. und Verminderung bis 78 — N 9.

Aus der Übersicht der Beobachtungen machen wir die Schlußfolgerung:

1. Das Examen, als Ereignis, welches die Lebenswohlfahrt der Persönlichkeit in ihrem Selbsterhaltungsinstinkt berührt, erscheint, neben anderen, als ein Reiz, der den mimiko-somatischen Aufpassungsreflex in ziemlich deutlichem Grade auslöst.

2. Die Beobachtung (der 10 Kursanden) mit vereinfachter, aber streng objektiver Untersuchungsmethodik schildert klar die Äußerungen der Persönlichkeit in der dem Examen unmittelbar vorausgehenden Periode, welche für den mimiko-somatischen Aufpassungsreflex charakteristisch sind.

3. Angesichts der Gleichartigkeit des äußeren Reizes und des genauen Zusammentreffens der objektiven Symptomenkomplexäußerungen bei einer Reihe von Personen desselben Kollektivs und bei dem einzelnen Individuum (bei Selbstbeobachtung) kann man das gewonnene Material, dem Wesen nach, für ein einheitliches und einander ergänzendes ansehen.

Auf Grund verallgemeinerter Beobachtungen wird weiter unten die Symptomatologie des Aufpassungs- oder Vorbereitungsreflexes angeführt. Diese ist nach einem Schema, welches die Eigentümlichkeiten der menschlichen Persönlichkeit sowohl von der Seite der höheren und niederen Reflexe als auch gleichzeitig damit von der Seite der physiologischen Funktionen berücksichtigt, zusammengestellt.

Der Symptomenkomplex des
beschrieben nach dem bei der

Manifestationen.	1. Allgemeinreaktionen, objektiv beobachtet.
1. Assosiative Reflexe höherer Ordnung.	Das Gesicht, die Figur, das ganze Betragen in der Periode der der Person bekannten bevorstehenden Ereignisse offenbaren einen Menschen, der sich auf etwas konzentriert, zu etwas vorbereitet, mit Neigung, immer neue Nachrichten über die bevorstehenden Ereignisse zu sammeln, sie kollektiv zu besprechen und den allgemein mimiko-somatischen Zustand und das Verhalten der Umgebenden zu bemerken. Die assoziativ-reflektorische Tätigkeit ist geschnellt.
2. Suggestion und Nachahmung.	Man hört gern und mit Konzentration sicheren Reden zu. Ruhige Personen, welche in derselben Lage sind, werden nachgeahmt.
3. Mimiko-somatische Reflexe.	Äußere Manifestation der Beweglichkeit und Labilität der mimiko-somatischen Reaktionen. Bei Nachrichten hinsichtlich der Möglichkeit eines glücklichen Ausgangs der Ereignisse äußert sich ein munterer Zustand mit entsprechender Mimik, und umgekehrt, bei Nachrichten über die Möglichkeit eines ungünstigen Ablaufes der Ereignisse, ein Zustand von Bedrängung oder Depression mit Blässe des Gesichts, Schweigsamkeit und geringer Beweglichkeit. Neue Gerüchte und neue mimiko-somatische Zustände.

mimiko-somatischen Aufpassungreflexes
Arbeit angenommenen Schema.

2. Verbaler Bericht über inneren Zustand.

Die Aufmerksamkeit ist auf das Gebiet der vorstehenden Ereignisse gerichtet. Die Aufmerksamkeit, die Reproduktion der verschiedenen Seiten der Ereignisse und das Erfassen aus der Umgebung von allem dem, was das Erwartete betrifft, ist verstärkt.

Gegenüber den Erscheinungen aber, welche mit dem Erwarteten nicht in Beziehung stehen, sind die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis und die Reproduktionskraft geschwächt.

Den Inhalt der assoziativen Tätigkeit bildet der Gegenstand der bevorstehenden Ereignisse mit Vermutungen: „was daraus werden wird?" und mit Beurteilung der Mittel, mit welchen man die ungünstigen Gelegenheiten am besten treffen und bekämpfen könnte.

Der Lauf der assoziativ-reflektorischen Tätigkeit ist beschleunigt. Mit dem Annähern der Zeit des bevorstehenden Ereignisses erscheint eine Unsicherheit betreffs „sich selbst"; es entstehen „Zweifel" über die Voraussetzungen einer glücklichen Verhütung der Ereignisse; es äußert sich ein beharrlicher Trieb, die Erfahrung anderer Leute für eigene Zwecke auszubeuten. Es wächst das Bedürfnis: a) die bevorstehenden Ereignisse kollektiv zu erläutern, b) neue Nachrichten einzuziehen und c) den allgemein mimiko-somatischen Zustand und das Verhalten der Umgebenden zu vermerken.

Neben dem Anwachsen der „Unsicherheit gegenüber sich selbst" äußert sich „ein erhöhtes Zutrauen" zu anderen Leuten; zu deren Reden, die im festen Ton gehalten sind, zu ihrem ruhigen Benehmen mit Eintreten einer „gesteigerten Suggestibilität" und „eines Nachahmungstriebes" in ihren Handlungen. Nachrichten (dem Wesen nach sogar falsche), mit Sicherheit und im festen Ton mitgeteilt, werden für „wahr" angesehen.

Bis zum Eintritt der Begebenheiten ist die Stimmung beweglich und labil. Unter dem Einfluß der reproduzierten Voraussagungen des Ausganges des Ereignisses oder unter dem Einfluß der umgebenden Wirkungen (Nachrichten, Reden, Verhalten anderer u. dgl.) geht die Stimmung in eine entsprechende Emotion mit ihren inneren Erlebnissen leicht über.

Der Symptomenkomplex des
beschrieben nach dem bei der

Manifestationen.	1. Allgemeinreaktionen, objektiv beobachtet.
4. Kollektive Einigung.	Die Personen, welchen es bevorsteht, an den Ereignissen teilzunehmen, und für welche deren glücklicher Ausgang besonders wichtig ist, empfinden den Trieb, sich in einer Gesellschaft einem Kollektiv (von zwei, drei und mehr) zu vereinigen. Hier erläutern sie insgesamt das kollektive Verhalten gegenüber den bevorstehenden Ereignissen, wie auch die notwendigen Handlungen, sehen den Ausgang voraus, treffen Entscheidungen und sind zur Zeit durch einen gemeinsamen mimiko-somatischen Zustand, das Betragen und eine Planaufstellung der gemeinsamen kollektiven Handlungen vereinigt.
5. Mündliche und schriftliche Sprache.	Im Vergleich mit dem gewöhnlichen Zustand ist die Rede hastig und eilig. Es besteht das Bedürfnis, das Gespräch über das Thema der bevorstehenden Ereignisse zu führen. Die Handschrift, sich etwas verändernd, wird zitternd, die Schriftzüge sind größer, mit Schnörkeln.
6. Verhalten.	Das Verhalten ist bald isoliert-vereinsamt, mit Konzentrierung auf die Vorbereitung zum bevorstehenden Ereignis, bald kollektiv, in der Gesellschaft von Personen in derselben Lagestellung.
7. Berufsarbeit.	Es wird eine Abweichung in der Durchführung der üblichen Arbeiten bemerkt, mit zeitweilig auftretenden Konzentrierungsablenkungen auf etwas Nebensächliches. Bei kollektiver Arbeit Neigung, „kollektive Versammlungen" zu bilden mit gemeinsamen Besprechungen der bevorstehenden Ereignisse.
8. DieMuskelkraft u. allgemeine Beweglichkeit.	Die Muskelkraft nimmt im Vergleich zur gewöhnlichen zu (in der Beob. bis zu 10 Kilo nach dem Manodynamometer). Die Bewegungen werden beschleunigt, stürmisch. Die allgemeine Beweglichkeit grenzt an allzu große Geschäftigkeit; zeitweilig gespannte Zurückhaltung. Gang beschleunigt. Eilige Vorbereitungen auf die Ereignisse.

mimiko-somatischen Aufpassungsreflexes
Arbeit angenommenen Schema.

2. Verbaler Bericht über inneren Zustand.

Es entstehen die „Qualen" der Einsamkeit, der Vorsatz, sich mit der Gesellschaft (in ein Kollektiv) zu vereinigen, mit dem Zweck: 1. neue Nachrichten zu erhalten und dieselben kollektiv zu besprechen, und 2. einer kollektiven Einigung, was durch Eintreten der Stimmungsbeweglichkeit, der gesteigerten Suggestibilität und Nachahmungstriebes leicht erzielt wird. Es erscheint die Sucht der Teilnahme, der Bewillkommnung, des Wohlwollens mit Antwortreaktion von tiefer Dankbarkeit und aufopfernder Sympathie. Die Unaufmerksamkeit reizt und bedrückt; die Aufmerksamkeit anderer Personen ermuntert und belebt.

Trieb, sich auszusprechen, seine Gedanken mit anderen auszutauschen; man hat Lust, sich darüber zu unterhalten, „was geschehen wird"; die Erfahrungen, nicht allein der Angehörigen, sondern auch fremder Personen, welche an dem allgemeinen Ausgang interessiert sind, anzuhören und daran teilzunehmen. Es entsteht der Wunsch, mit weit entfernten Verwandten schriftlich zu verkehren.

Zeitweilig der Trieb, allein zu bleiben und sich zu dem, „was geschehen wird", vorzubereiten.

Zeitweilig ist es höchst peinlich, allein zu bleiben; Neigung zur Gesellschaft, zu Personen, welche sich in derselben Lage befinden oder an ihr teilnehmen, mit dem Wunsch, zu „besprechen", zu „beurteilen", „gemeinsam zu entscheiden."

Das Interesse an der üblichen Berufsarbeit sinkt. Äußerlich in den habituellen Arbeitsbewegungen geht es noch, aber die Gedankenkonzentrierung wird von den Arbeitsfragen abgelenkt, zu dem, „was werden wird" mit Voraussetzungen des möglichen Ausganges.

Die konzentrierte intellektuelle Arbeit ist erschwert.

In den Muskeln wird eine Spannung, eine Kraftfülle empfunden. Trieb, herumzugehen, Bewegungstrieb; Trieb, schneller das zu machen, was für das Kommende zunutze ist. Sich nicht zu bewegen, ist peinlich. Man möchte das Eintreten des bevorstehenden Ereignisses beschleunigen. Sogar das einfache, ziellose Gehen erleichtert den inneren Zustand.

Der Symptomenkomplex des
beschrieben nach dem bei der

Manifestationen.	1. Allgemeinreaktionen, objektiv beobachtet.
9. Organe: Sehen, Gehör, Tastsinn u. a.	Schärfe des Sehens, des Gehörs, des Tastsinnes gesteigert. Eine und dieselbe Schrift wird 5—10 cm weiter gesehen; das Ticken der Taschenuhr ca 1 m weiter gehört. Hauträumliche Bestimmungen (Zirkel von Weber) beim Drücken auf die Hand bis 10 mm feiner. Es werden Bewegungen: so Zupfen am Hemdkragen, Ordnen der Kleidung, Stiefelwechseln usw., verzeichnet.
10. Reflexe von den Schleimhäuten aus, Haut- und Sehnenreflexe.	Die Berührung der Lippen- und Schlundschleimhäute löst einen gesteigerten Reflex aus. Berührung der Haut ruft einen gesteigerten Abwehrreflex mit entsprechender Orientierung hervor. Die Sehnenreflexe bieten keine starken Abweichungen dar.
11. Atmung.	Die Zahl der Atemzüge pro Min. ist von 17 auf 28 gestiegen; das Atemtempo ist unregelmäßig, bald oberflächlich, bald tief (Seufzer).
12. Herz und Puls.	Puls weich, um 34 Schläge häufiger (von 66 auf 100) mit Hautgefäßdilatationserscheinungen. Herzvolumen Norm. Es werden Bewegungen zum Greifen an das Herzgebiet konstatiert.
13. Mundhöhle, Trinken und Essen.	Lippen und Zunge trocken. Wenig Speichel; dabei ist er klebrig und zähe. Häufiges Trinken. Appetit geschwächt.
14. Blasen- und Darmverrichtungen.	Häufiges Hinausgehen zu Blasen- und Stuhlentleerung. Die Quantität scheint nicht größer zu sein. Keine Beimengung von Schleim oder Blut.
15. Hautdecken u. Temperatur des Körpers.	Das Gesicht ist rot; Hände und Füße fühlen sich warm an. Temperatur: in der Achselgrube steigt sie bis 37,4°; im Munde 37,6°; in den Fingern (zwischen dem Daumen, dem Zeigefinger und dem Mittelfinger) 37,2°. In der Norm: subaxillar 36,7°; im Munde 36,9°; in den Fingern 36,2°). Hautschwitzen nicht verzeichnet.
16. Schlaf und wacher Zustand.	Beim Erwarten der bevorstehenden Ereignisse ist während einiger Tage der Schlaf kurz und nicht so tief wie in der Regel, unruhig, mit häufigem Erwachen, Herumwälzen von einer Seite auf die andere. Aufspringen und Umsichblicken bei irgendwelchem Lärm.

mimiko-somatischen Aufpassungreflexes
Arbeit angenommenen Schema.

2. Verbaler Bericht über inneren Zustand.

Die Sehschärfe scheint zugenommen zu haben, das Gehör ist feiner, es werden Geräusche und Laute gehört, welche in der Regel früher nicht bemerkt wurden. Die Haut wird mehr empfindlich für Druck und Berührung. Ein zufällig vom Kopf auf die Stirn fallendes Haar wirkt reizend. Der gewohnte Hemdkragen und die Kleidung drücken. Auch die alltäglichen Stiefel drücken den Fuß usw. Es entstehen entsprechende Abwehrakte: Zupfen am Hemdkragen, Wechseln der Stiefel, Glattmachen der Kleidung.

Es entsteht das Gefühl einer gesteigerten Reizbarkeit der Schleimhäute und der Haut; die Reize, welche früher indifferent erschienen, werden jetzt deutlich bemerkt und lösen eine entsprechende Reaktion aus.

Empfindung einer Brustbeklemmung, wie beim Bergsteigen. Ein Drang, tief zu atmen und laut auszuatmen. In der Gedankenkonzentrierungsperiode auf die zu erwartenden Ereignisse wird ein oberflächliches Atmen mit zeitweiligen Pausen verzeichnet.

Im Herzgebiet ein „quälendes", „ängstliches" Gefühl, Hitze, verstärkte Schlagfrequenz, was das Bedürfnis auslöst, die Herzgegend zu betasten.

Trockenheitsgefühl in Mund und Kehle. Gesteigerter Durst und Trinksucht. Das Essen scheint geschmaklos und es fehlt der Appetit.

Ein Gefühl vermehrten Dranges zu Ausscheidungen. Es ergibt sich, daß der größte Teil derselben falsch ist, „falsche Triebe".

Wärme- und Hitzegefühl im ganzen Körper; Wunsch, den Hemdkragen loszuknöpfen und die überflüssigen Kleidungstücke abzunehmen. Die umgebende Temperatur wird als wärmer dort empfunden, wo andere Personen sich einhüllen und angeben, daß es ihnen hier kalt ist.

Schlaflosigkeit. Im Kopf zeigen sich Gedanken bezüglich der bevorstehenden Ereignisse. Ein gewisses unbegründetes Herumhorchen. Das Bett scheint härter und weniger bequem als früher zu sein. Der endlich eingetretene Schlaf ist unruhig und wenig erquickend. Am Morgen ein Schlaffheits- und Mattigkeitsgefühl.

Abriß des

	1. Niedere reflektorische Funktionen und physiologische Verrichtungen. (s. Abb.)
Sehen, Gehör und Tastsinn.	Schärfe gesteigert, meßbar durch den Abstand der Schrift vom Auge, der „tickenden" Uhr vom Ohr und durch Bestimmung der hauträumlichen Reize mittels des Zirkels von Weber an der Haut.
Reflexe.	Von den Lippen- und Schlundschleimhäuten aus, wie auch die Hautreflexe gesteigert; Sehnenreflexe ohne sichtbare Abweichungen.
Bewegungen.	Kraft wächst an (beob. bis 10 Kilo) Bewegung beschleunigt und hastig. Gang rascher als sonst. Rede beschleunigt und klangvoller. Gesteigerte Redseligkeit. Zitternde Handschrift mit Buchstabenvergrößerung.
Atmung.	Oszillationszahl vermehrt von 17 auf 28; Tempo unregelmäßig, bald oberflächlich, bald tiefe Seufzer.
Herz und Puls.	Puls weich, beschleunigt (von 66 auf 100), Herzvolumen nicht vergrößert. Von Zeit zu Zeit ein Greifen an die Herzgegend.
Mundhöhle.	Lippen und Zunge trocken. Wenig Speichel im Munde, und dieser ist zähe und klebrig. Vermehrtes Trinken; Eßlust abgeschwächt.
Exkrete	Öfteres Urinieren und Stuhlgehen. Keine deutliche Quantitätszunahme der Exkrete.
Hautdecken u. Temperatur.	Hände und Füße warm; Gesicht hochrot. Körpertemperatur steigt: in der Achselgrube um 0,7°; im Munde 0,7°; in den Fingern 1,0°.
Schlaf.	Unruhig, mit öfterem Erwachen.

Bedingte Zeichen.	Erhöhung	Erniedrigung
Rezeptorische Organe:	⁙	///
Muskelbewegungen:	♂	♀

Aufpassungsreflexes

2. Mündlicher Bericht über den inneren Zustand.

Gefühl einer feineren Empfindung äußerer Reize mit dem Auge, dem Ohr, der Haut. Hautempfänglichkeit für Berührung mit einem Haar, für Druck des Hemdes, der Kleidung, der Fußbekleidung u. dgl.

Gefühl einer gesteigerten Hautempfänglichkeit. Die Einwirkungen, welche bisher indifferent waren (event. Haar, leichte Berührung), rufen entsprechende Abwehrbewegungen hervor.

Gefühl einer Muskelabmattung, Bewegungsdrang, Lust, seine Kraft zu verwenden, herumzugehen. Die Unbeweglichkeit ist peinlich, das Gehen beruhigt. Die Finger fühlen sich beim Schreiben gespannt; die Feder ist nicht geschmeidig; der Arm führt beim Schreiben unerwartete Bewegungen aus.

Gefühl einer Last, wie bei Bergsteigen. Während der gedankenvollen Konzentrierungsperiode ist die Atmung oberflächlich später stärker, mit tiefen Seufzern.

Gefühl von „Herzbeklemmung", von „Angst", Hitze, vermehrte Schlagfrequenz. Ein Bedürfnis, die Herzgegend zu betasten.

Gefühl eines vermehrten Dranges zu Ausscheidungen und Trieb, dieselben zu vollziehen. „Falscher Drang."

Gefühl von Trockenheit in Mund und Kehle. Starker Durst und Trinksucht. Die Nahrung scheint unschmackhaft; keine Eßlust.

Gefühl der Wärme am ganzen Körper. Lust, frische Luft einzuatmen, den Hemdkragen aufzuknöpfen, die überflüssigen Kleidungsstücke abzulegen.

Es kommt kein Schlaf, der Kopf ist voll Gedanken über das Bevorstehende. Der Schlaf ist unruhig und erquickt nicht. Am Morgen das Gefühl der Zerschlagenheit und Mattigkeit.

Allgemeine Schlußfolgerungen.

1. Der am meisten richtige und wissenschaftliche methodologische Untersuchungsweg der allgemeinen mimiko-somatischen Reflexe (resp. der emotiven Reaktionen) ist der objektiv-biosoziale Weg.

2. Die psychologischen Methoden: die Introspektion (Selbstbeobachtung und die Beobachtung zum Zweck einer Aufklärung der inneren Erlebnisse), die sich hauptsächlich auf subjektive Angaben zum Nachteil einer strengen Objektivität stützt, ergiebt bei Emotionsforschung keine genauen Methoden, und dadurch kommt auch die moderne Lehre, welche auf diesen Methoden basiert, ins Wanken und bedarf einer objektiv-biosozialen Prüfung.

3. Die objektive Forschung der mimiko-somatischen Reflexe muß in direkter Korrelation mit den laufenden äußeren Einwirkungen und den vorhergehenden Erfahrungen durchgeführt werden.

4. Die Grundmethoden bei Forschung der mimiko-somatischen Reflexe sind hauptsächlich die Methoden: erstens der objektiven Beobachtung und zweitens der Selbstuntersuchung.

5. Die Methode der objektiv-biosozialen Forschung ist eine möglichst volle Berücksichtigung der äußeren Erscheinungen — durch den Beobachter — der höheren und niederen Reflexe und überhaupt aller physiologischen Manifestationen der Persönlichkeit, in Korrelation mit den äußeren laufenden und vorhergehenden Einwirkungen.

6. Die Selbstuntersuchungsmethode besteht in der vereinigten Forschung der äußeren Manifestationen der Persönlichkeit, auch die physiologischen Funktionen nicht ausgeschlossen — an „sich selbst" mit mündlichem Bericht über den inneren Zustand auch in Korrelation mit den laufenden äußeren (zuweilen inneren-somatischen) Einwirkungen und den vorigen reproduktiven Erfahrungen.

7. Der Versuch einer objektiv-biosozialen Forschung der Persönlichkeit läßt in der Anfangsperiode der die Lebenswohlfahrt des Menschen berührenden Einwirkungen uns einen speziellen, bisher nicht erforschten Symptomenkomplex von Manifestationen in Form eines mimiko-somatischen Auffassungs- oder Vorbereitungsreflexes erkennen.

8. Dieser Symptomenkomplex stellt in seinen höheren und niederen Reflexen und physiologischen Äußerungen einen Akt

dar, welcher auf die Vorbereitung und Einstellung aller dem Individuum zur Verfügung stehenden Mittel für ein am meisten für ihn vorteilhaftes Entgegentreten gegenüber der bevorstehenden Einwirkung gerichtet ist, mit der Beteiligung des Konzentrierungsaktes auf diese letztere.

9. Als am meisten typische äußere Manifestationen des Reflexes erscheinen: erstens Verschärfung entsprechender äußerer Rezeptoren (Transformatoren) und Orientierungsreflexe (Sehen, Gehör, Mimikosomatischer Tonus); zweitens, erhebliches Anwachsen der Muskelkraft mit Beschleunigung der Bewegung im allgemeinen und drittens eine Erweiterung der Hautgefäße des Körpers mit mäßigem Temperaturanstieg und beschleunigter Herztätigkeit.

10. Der betreffende Symptomenkomplex, welcher mit dem Signalreiz beginnt, wird in verschiedenen Äußerungsstufen beobachtet, im Zusammenhang mit der Stärke des Reizes, welcher diese oder jene Seiten der Lebenswohlfahrt des Menschen angreift, mit den früheren Erfahrungen und der allgemeinen konstitutionellen Erregbarkeit und äußert derart seinen reflektorischen Charakter.

11. Vom biosozialen Standpunkt aus stellt der betreffende Symptomenkomplex einen scheinbar hereditär-angeborenen Reflex mit erworbenen Aufschichtungen dar, welcher die Kräfte des Organismus zum Kampf mit den bevorstehenden äußeren Einwirkungen vorbereitet, und demnach wäre es rein äußerlich und objektiv richtiger, ihn als den mimiko-somatischen Aufpassungsreflex zu bezeichnen.

12. In der Genesis der allgemeinen mimiko-somatischen Reflexe muß man den Aufpassungsreflex nebst dem Angriffsreflex (Zorn) und dem depressiven Abwehrreflex (Angst) als einen speziellen und primären ansehen, dessen Nützlichkeit beim Kampf ums Dasein sich in einer entsprechenden Vorbereitung, im Sinne einer Mobilisation von bestimmten Organfunktionen zum Angriff oder zur Abwehr ausdrückt.

Speziellere Schlußfolgerungen.

Symptomenkomplex des Aufpassungsreflexes.

1. *Seitens der physiologischen Funktionen*:

1. Verschärfung (Hyperästhesie) der Funktionen der rezeptorischen Organe mit Verstärkung der Orientierungsreflexe auf dem Gebiet des Sehens, des Gehörs und des Mimiko-

somatischen Tonus; verschärfte Reproduktion der Berührung, des Drucks, der Stiche, der topographischen Bestimmungen u. dgl.

2. Verschärfung mit Zunahme von Erregbarkeit wird auch an den Schleimhäuten bemerkt: erstens Verstärkung des laryngealen Reflexes; zweitens der Reflexe der Blasen- und Rektumsphinkteren (Vermehrung der entsprechenden Triebe „Falscher Drang") und drittens des Herzens (Beschleunigung seiner Tätigkeit).

3. Allgemeine Spannung der Muskulatur mit Anwachsen der Muskelkraft (beob. bis auf 10 Kilo).

4. Erweiterung der Hautblutgefäße mit Erscheinungen eines allgemeinen Temperaturanstiegs (beob. bis auf 1^0 C), Beschleunigung des Pulses (beob. von 66 bis auf 100) und der Atmungszahl (beob. von 17 bis auf 28).

5. Zeitweilige Schwächung des Ernährungsapparats, mit Verschwinden der „Eßlust", und der Tätigkeit der Speichel- und sonstiger Drüsen, Erscheinungen von „Trockenheit in Mund und Kehle" und gesteigertes Bedürfnis zu trinken.

6. Eine Hemmung der Schweißdrüsenfunktion; infolgedessen wird bei Anstieg der Haut(Finger-)temperatur (von $36{,}2^0$ bis auf $37{,}2^0$) und vorhandener Bewegungszunahme eine relative Hauttrockenheit konstatiert.

II. Seitens der höheren Nervenleistungen.

7. Verschärfung der rezeptorischen Apparate mit Zunahme der Konzentrierung auf die bevorstehenden Ereignisse, vorwiegendes Erfassen der sich auf dieses Gebiet beziehenden Einwirkungen, welche sowohl durch die rezeptorischen Organe als auch aus dem Schatz der persönlichen Erfahrungen zuströmen. Für die Einwirkungen, welche die bevorstehenden Ereignisse nicht berühren, ist die Konzentrierung geschwächt, aber diese Einwirkungen verstärken noch mehr die Konzentrierung oder den Dominantenprozez auf die bevorstehenden Begebnisse.

8. Belebung des schaffenden Vorgangs, wie auch die Reproduktion auf dem Gebiet der bevorstehenden Begebnisse ist erhöht; Entwicklung der assoziativen Prozesse namentlich in bezug auf die bevorstehenden Ereignisse, Grübeln über „was geschehen wird", mit Äußerung der vorausgegangenen persönlichen Erfahrungen und mit Mobilisierung der Kräfte und der Mittel für ein besseres Entgegentreten gegenüber den bevorstehenden Einwirkungen.

9. Beweglichkeit der dynamischen Einstellung. Auf Grund des Vorstehenden („was wird daraus") und des Erkennens der persönlichen Kräfte und Mittel um dem Ereignis gebührend entgegenzutreten tritt ein lebhafter mimiko-somatischer Belebungsreflex (Freude) mit seiner äußeren Manifestation der Munterkeit und Energiesteigerung auf. Bei Assoziationen über ungenügende Kräfte und Mittel verwandelt sich der Erfolgsreflex sofort in einen Bedrückungs- oder Depressionsreflex (Angst), mit der ihm eignen Hautblässe, Kraftverfall und Verlust des Zutrauens in einen glücklichen Erfolg. Eine neue Konzentrierung auf das „was geschehen wird" und neue entsprechende Einstellungen.

10. Es äußert sich ein Unbehagen bei der Einsamkeit, daher ein Trieb zur Gesellschaft: erstens zum Zwecke neue Nachrichten zu erhalten, dieselben kollektiv zu besprechen und neue Wege zu einer besseren Vorbeugung gegenüber den bevorstehenden Ereignissen zu finden, und zweitens zum Zwecke einer kollektiven Vereinigung oder Zusammenfügung (um beim Eintritt der Begebnisse weitere Hilfe zu erhalten).

11. Die kollektive Vereinigung oder Zusammenfügung wird biologisch durch Auftreten von folgenden Eigenschaften leicht erlangt: erstens Beweglichkeit des mimiko-somatischen Allgemeintonus, zweitens Zunahme des sich Unterwerfens und der Suggestibilität und drittens Bedürfnis einer kollektiven Zusammenfügung mit Verlangen nach Gegenseitigkeit, Wohlwollen, Freundlichkeit . . . und eine Antwortreaktion in Form von Erkenntlichkeit, Dankbarkeit für die geäußerte Reziprozität und die Bereitschaft zur Selbstaufopferung.

12. Zunahme der Erregbarkeit des Motilitätsapparats: Beschleunigung der assoziativ-motorischen Verbindungen; Beschleunigung der Bewegungen im allgemeinen und deren Einstellung in einen Zustand maximaler Bereitschaft für die Mobilisation, unter dem Einfluß des Reizstimulus — „ja nicht zu verspäten".

Durch die oben erwähnten Äußerungen wirkt sich die Persönlichkeit im mimiko-somatischen Aufpassungsreflex aus, sowohl in einzelnen Eigenschaften als auch in ihrem Ganzen, indem sie ihre Kräfte mobilisiert, und bereitet sie darauf vor, den bevorstehenden Einwirkungen der nahenden Ereignisse möglichst vorteilhaft entgegenzutreten.

III.

(Aus der Abteilung für Nervenkranke und chronisch körperlich Kranke der Städt. Heil- und Pflegeanstalt in Dresden [Obermedizinalrat Dr. *Schob*).]

Periodische Schlafzustände nach Encephalitis epidemica.

von

Medizinalrat Dr. D. CAMPBELL.

Der Fall von Enzephalitis epidemica, über den hier berichtet werden soll, ist dadurch bemerkenswert, daß bei ihm im chronischen Stadium seit nunmehr über einem Jahr periodische Schlafzustände von meist 2—3 Tagen Dauer in regelmäßiger Folge aufgetreten sind. Die zwischen diesen Zuständen liegenden Intervalle, in denen der Kranke einen leichten Parkinsonismus zeigt, sind meist von gleicher Dauer wie die Schlafzustände. In diesen Intervallen leidet der Kranke nicht an Schlaflosigkeit wie der Kranke, über den *Stiefler*[1]) berichtet hat, sondern schläft nachts gut, während er sich tagsüber fleißig beschäftigt. Soweit ich aber die Literatur übersehe, ist der Fall von *Stiefler* der einzige, mit dem sich der hier mitgeteilte hinsichtlich der Periodizität der Schlafzustände vergleichen läßt.

Bei dem von mir beobachteten Kranken ist ferner bemerkenswert, daß die Schlafzustände regelmäßig mit einer erheblichen Pulsverlangsamung verbunden sind, während in den Intervallen die Pulszahl über die Norm ansteigt. Die Pulskurve gibt daher ein anschauliches Bild der periodisch auftretenden Schlafzustände.

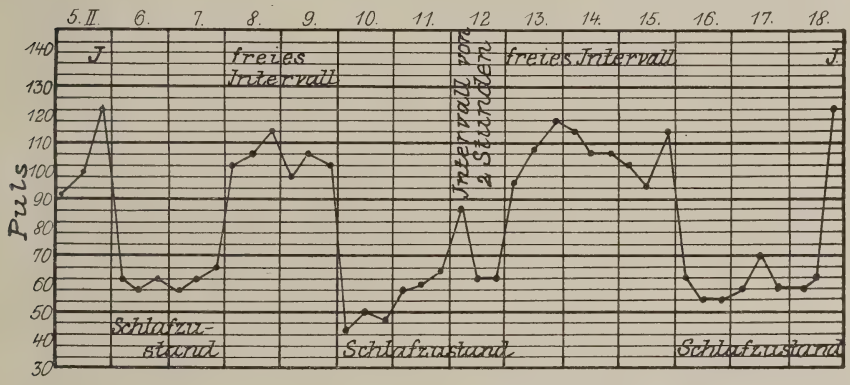
Um das Verhalten des Pulses genauer beobachten zu können, wurden mehrere Wochen hindurch zweistündliche Zählungen bei Tag und Nacht ausgeführt. Dabei zeigte sich, daß die Pulszahl im Schlafzustand nicht selten auf 40 in der Minute herabsank und in den Intervallen am Tag bisweilen auf 120—140 anstieg, vor allem an Besuchstagen, nach einem Bad usw. Ließ man den Kranken im Intervall im Bett liegen, so hielt sich der Puls zwischen 66 und 80. Im normalen Schlaf war die Pulszahl niemals so niedrig wie in den krankhaften Schlafzuständen.

---

[1]) *Stiefler*, G. Zirkuläre Schlafstörungen nach Enzephalitis epidemica. Münchn. Med. W. 1926, 24,

Die Temperatur liegt während der Schlafzustände meist zwischen 36 und 36,8, in den Intervallen steigt sie bisweilen auf 37,2—37,4. Die Atmung ist während der Schlafzustände flach und oberflächlich und der Pulszahl entsprechend verlangsamt. Der Blutdruck verändert sich nicht wesentlich (120—130). Die Pupillen sind im Schlafzustand von normaler Weite und reagieren auf Licht.

Der Ausdruck „Schlafzustände" ist hier in dem weiten Sinne gebraucht, wie es meist bei der E. e. geschieht. Im Gegensatz zum normalen Schlaf ist es unmöglich, den Kranken zu erwecken, der Muskeltonus ist stark erhöht und der Kranke nimmt mit Vorliebe absonderliche, unbequeme Lagen im Bett ein, häufig stark zusammengekrümmt, in letzter Zeit oft mit stark überstrecktem Kopfe. Auf Anruf oder andere sensible Reize reagiert er auf der Höhe des Zustandes nicht. Er nimmt keine Nahrung zu sich. Es besteht Urin- und Stuhlverhaltung.



Das Kommen des Schlafzustandes merkt der Kranke selbst an der zunehmenden Erschwerung aller Bewegungen. Bisweilen versucht er sich zunächst dagegen zu sträuben und zwingt sich zu lebhafteren Bewegungen, will z. B. mit den Pflegern ringen und boxen und ist sichtlich erfreut, wenn man darauf eingeht. Dann werden aber mit einem Male alle Bewegungen langsam und der Gesichtsausdruck starr. Er sucht dann spontan das Bett auf oder legt sich auf ein Sofa.

Dem völligen Erwachen geht ein akinetischer Pseudoschlaf voraus, in welchem die Augen bisweilen geöffnet sind und der Kranke auf Anrede oder sensible Reize das Gesicht zu einem starren Lächeln verzieht, aber noch nicht spricht. In diesem Stadium besteht oft Katalepsie. Die ersten Zeichen von Spontaneität bestehen darin, daß er die stark gefüllte Blase entleert und wieder zu trinken und essen anfängt. An den freien Tagen holt er durch reichliche Nahrungsaufnahme das Versäumte nach. Für die meiste Zeit der Schlafzustände besteht Amnesie.

Eine Erklärung für die Periodizität der Zustände vermag ich nicht zu geben. Der Liquordruck war im Schlafzustand nicht anders als im Intervall (130—140). Durch Atropin und Hyoscin konnten die Schlafzustände nicht beeinflußt werden,

dagegen stieg der Puls nach 1 mg Atropin subkutan nach 25 Minuten um 50 Schläge an. Von einer Behandlung mit Atropin oder Hyoscin wurde deswegen abgesehen, da auch der leichte Parkinsonismus im Intervall nicht nennenswert beeinflußt wurde.

Über weitere Einzelheiten möge der folgende Auszug aus der Krankengeschichte Aufschluß geben:

Karl Georg W. geb. 1901. Vater Trinker.

Angaben der Mutter: Als Kind nie ernstlich krank, lernte auf der Schule mittelmäßig, aus der zweiten Klasse entlassen, dann Friseur, ein Jahr bei der Reichswehr, seit 1921 auffallend schläfrig, sah sich nicht nach Arbeit um, blieb für sich, war verschlossen, bei Versuchen zu arbeiten wegen seiner Langsamkeit immer bald wieder entlassen; als ihn der Vater schalt, entwichen; der Vater beantragte wegen seiner „Faulheit" Fürsorgeerziehung, wurde daraufhin am 24. XI. 24 in die Anstalt gebracht.

Eigne Angaben: Die Krankheit habe schon 1920 angefangen, litt an Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwindelgefühl, das Arbeiten und das Reden fiel ihm schwer, mußte sich zu allem erst aufraffen, am Tag war er schläfrig, in der Nacht schlief er schlecht, er schwitzte leichter als früher, Stimmung „mies" (lacht dabei).

Befund: Guter Ernährungs- und Kräftezustand, Gesichtsausdruck starr, bei Anrede häufig starres Lächeln, Mund leicht geöffnet, seltener Lidschlag, Lidflattern bei Augenschluß, Stirnhaut ölig-glänzend, Haltung etwas starr, Bewegungen schnell, aber etwas maschinenmäßig, kein Schwingen der Arme, Muskeltonus leicht erhöht, Reflexe o. B., WaR im Blut und Liquor negativ, Zellen 10/3, Pandy einmal +, sonst —, Blutzucker nüchtern 110 mg, im Liquor 70 mg.

Verlauf: W. gewöhnte sich schnell in das Anstaltsleben ein, wegen seines Fleißes, seiner Hilfsbereitschaft und Verträglichkeit, seines gleichmäßigen ruhigen Wesens war er bei Mitkranken und Personal beliebt. Er sprach selten spontan und auch auf Anrede nur wenig, griff aber immer zu, wo er helfen konnte, wußte in allem auf der Station gut Bescheid und tat seine Arbeit, ohne daß es nötig war, ihn dazu anzutreiben. Andere Interessen zeigte er nicht, las weder Bücher noch Zeitungen, beteiligte sich nicht an Unterhaltungen oder Spielen, sah aber bisweilen eine Zeitlang lächelnd zu. Spielt gern Zither, wenn er seine Arbeit getan hat. Raucht leidenschaftlich gern Zigaretten und ist immer etwas traurig, wenn er keine hat.

Seit Herbst 1925 traten die geschilderten Schlafzustände auf, erst in größeren Pausen, aber bald in regelmäßigen Intervallen von 2—3 Tagen. Sein Verhalten in den Intervallen ist im wesentlichen immer dasselbe geblieben[1]).

---

[1]) Der Fall ist bereits (als Fall 8) in der Arbeit von *H. Schoenemann*, Funktionsprüfungen innerer Organe bei Folgezuständen nach Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psy. Bd. 105 S. 175. 1926, mit verwertet worden.

IV.

Tiefenpsychologie und strafrechtliche Willensfreiheit.

Von

Gerichtsmedizinalrat Dr. M. R. HÄNSEL, Chemnitz.

Es ist ein altes Gesetz, daß nur der Wechsel beständig ist, und daß Axiome, die heute noch Allgemeingeltung haben, morgen im Widerschein neuer Forschungsmethoden fallen gelassen werden müssen und neuen Anschauungen Platz machen, bis auch diese wieder überlebt sind.

Der Wechsel der Anschauungen vollzieht sich in der Medizin jetzt gerade mit besonderer Schnelligkeit, als eine Folge des Überganges von der exakten zur spekulativen Forschung. Daß in der Medizin hiervon gerade die Psychiatrie besonders betroffen ist, liegt wohl in der Natur der Sache, d. h. der Eigentümlichkeit der Materie, die sich mit der Seele des Menschen beschäftigt.

Dieser Zustand mag für den, der mitten drin steht im wissenschaftlichen Leben und für den der Widerstreit der Meinungen ein willkommener Anreiz zum Drang nach Klarheit bietet, nicht eben uninteressant, vielleicht sogar willkommen sein, weil er hier selbst mitschöpferisch tätig sein kann an der Gestaltung einer neuen Zeit und sich nicht nur mit epigonenhaften Kleinarbeiten an der Bestätigung vorgefundener Gesetze begnügen muß.

Für den aber, der fester wissenschaftlicher Grundlagen bedarf, um die Nutzanwendung hieraus ziehen zu können für den Einzelfall, birgt diese Zeit der Wandlungen Fallstricke genug, um sich der Unzulänglichkeit alles menschlichen Wissens bewußt zu werden. Und nun gar, wenn es sich um Fragen handelt, von deren Entscheidung mehr abhängt als gerade von der Auswahl des im Einzelfall zweckmäßigsten Medikamentes oder Sanatoriums, wenn es sich um die Freiheit und die bürgerliche Existenz eines Menschen handelt, Fragen, die dem forensischen Psychiater tagtäglich vorgelegt werden, und die dem einzelnen, wenn ihn der unerbittliche Dienst nicht ganz zum Schematismus

niedergezwungen hat, bei der Schwere der Verantwortung doch immer wieder das Herz in der Brust klopfen lassen.

Für den Gerichtspsychiater kann also diese Zeit der veränderten Einstellung eine Quelle schwerster Bedenken sowohl, wie auch schwerer Fehlgutachten sein, wenn er sich nicht streng an seine Aufgabe hält, die ihm als *Hilfskraft im Dienste der Justiz* gestellt ist.

Warum ich hiervon spreche, in diesem Werk, das Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrat, gewidmet ist? Weil ich es Ihnen nicht genug danken kann, daß Sie uns Assistenten, die wir uns vor mehr als 20 Jahren bei Ihnen unsere ersten forensischen Lorbeeren als Vorbereiter gerichtlicher Gutachten verdienten, immer und immer wieder darauf hingewiesen haben, daß die Entscheidung über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit und über all die auf dem Gebiet des Zivilrechtes liegenden psychiatrischen Fragen nicht auf dem Wege oberflächlicher, gefühlsmäßiger Einstellung getroffen werden kann, sondern auf der Grundlage gewissenhafter Feststellungen, ob eine Geisteskrankheit auch wirklich vorliege, und welcher Art sie ist.

Damals, vor nahezu 25 Jahren, war die Zeit, wo die Freudsche Schule ihre ersten Triumphe feierte, und wir jungen Schüler der Psychiatrie witterten damals Morgenluft.

Ich habe dann als Gerichtsarzt an einem großen Landgericht reichlich Gelegenheit gehabt, praktisch an neurotischen Rechtsbrechern, besonders an Sittlichkeitsverbrechern — Sittlichkeitsverbrechen sind gerade in dem dichtbevölkerten Landgerichtsbezirk von Chemnitz besonders häufig —, die Genese ihrer Perversionen unter dem Gesichtspunkt der Freudschen Tiefenpsychologie nachprüfen zu können. Ich habe von ihr viel Anregung empfangen, ein befriedigendes Ergebnis hinsichtlich der Entscheidung der Frage der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit, die ich erhofft hatte, hat sich mir nicht ergeben.

Heute liegen ja die Verhältnisse so, daß der Gebrauch der Technizismen der Tiefenpsychologie, besonders der Freudschen Schule, im Gerichtssaal gar keine Seltenheit mehr sind. Sie haben Eingang gefunden in die juristische Literatur, vorwiegend aber in Zeitschriften über Kriminalpsychologie, über Sozialpädagogik und ähnliche Zeitschriften, deren Lektüre dem Juristen an sich viel Interessantes bietet. Daß gerade hier, was die Kasuistik anlangt, über die Psychoanalyse häufig meiner Ansicht nach ziemlich kritiklos referiert wird, ist bedauerlich,

da hierdurch falsche Anschauungen über die Bedeutung dieser Lehre gerade in den Kreisen verbreitet werden, die sich mit der Rechtspflege zu befassen haben.

Daß der Anwalt, dessen Pflicht es ja schließlich ist, jede, wenn auch zunächst unbewiesene Theorie, die pro reo sprechen könnte, als Grundlage für eine wirksame Verteidigung benutzt, darf nicht wundernehmen. Es ist mir aber auch schon vorgekommen, daß ich durch die Fragen eines Richters in die Notwendigkeit versetzt wurde, mich über die Bedeutung dieser Anschauungsweise für die Klarstellung der gerade vorliegenden Sache zu äußern, und schließlich gibt es ja ärztliche Sachverständige genug, die in vollständiger Verkennung ihrer Aufgabe vor Gericht der Ansicht sind, daß sie schon mit der Feststellung eines psychischen Traumas die Unzurechnungsfähigkeit des betr. Rechtsbrechers erwiesen haben.

Wie soll nun der Gerichtsarzt mit den Lehren der Tiefenpsychologie, wenn sie einmal Gegenstand der Erörterung in einem Strafverfahren geworden sind, fertig werden?

Das Strafgesetz ist aufgebaut auf dem Begriff der Willensfreiheit, und dieser Begriff wird — allerdings in etwas veränderter Form — auch in das neue Strafgesetz übernommen werden. Hier ergeben sich schon die ersten Schwierigkeiten. Wir sehen ja, daß keine andere Psychologie die Unfreiheit des Willens so scharf betont wie gerade die Freudsche Lehre, die das *Unbewußte* als das Wesentliche der menschlichen Seele bezeichnet, das Unbewußte, in dem all die Regungen schlummern, die das Handeln der Menschen determinierend beeinflussen und durch ihr gelegentliches unmotiviertes Eintreten in das Bewußtsein den Menschen zum Verbrecher machen.

Wenn das richtig ist, gibt es dann überhaupt eine Freiheit des Willens? Muß danach nicht jeder Mensch als unverantwortlich vor dem Strafgesetz gelten? Diese Fragestellung genügt zumeist schon allein, um dem Standpunkt des Gerichtsarztes, der ja an dem Begriff der Willensfreiheit festzuhalten hat, gegenüber etwaigen Einwänden der Verteidigung und Zweifeln des Richters den nötigen Nachdruck zu verleihen.

Weit schwieriger ist es zuweilen, Einwänden zu begegnen, die sich auf einen der Grundbegriffe der Freudschen Theorie gründen, die am populärsten geworden sind, nämlich auf den Einwand, daß die Verbrechensverübung in Zusammenhang stehe mit einem früher erlittenen psychischen Trauma. Es ist ja

gar keine Seltenheit mehr, daß der Rechtsbrecher selbst seine angebliche Unzurechnungsfähigkeit mit einem früheren Trauma, sei es sexueller oder nichtsexueller Natur, begründet, und daß der psychoanalytisch geschulte Gutachter im Gerichtssaal von der Überzeugung ausgeht, daß der Nachweis eines früheren Traumas der Feststellung der Unzurechnungsfähigkeit gleichzusetzen sei.

Nun hat sicher mancher, auch wenn er gegenüber der Psychoanalyse sehr kritisch eingestellt ist, schon den einen oder anderen Fall in seiner Praxis erlebt, der sich recht gut durch den Mechanismus der Verdrängung erklären läßt. Ich entsinne mich da eines Exhibitionisten, den ich ganz zu Anfang meiner gerichtsärztlichen Tätigkeit zu begutachten hatte. Der Betreffende hatte zum ersten Male exhibitioniert unmittelbar nachdem er ganz zufälligerweise die Person wiedergesehen hatte, mit der seine ersten sexuellen Erlebnisse verknüpft waren. Das Trauma bestand nun darin, daß diese Person, die bedeutend älter war, den damals 14jährigen mehrfach zum Koitus verführt und ihn regelmäßig veranlaßt hatte, ihr vor dem Koitus sein erregtes Glied zu zeigen, was ihn, wie er selbst sagte, immer mit tiefem Ekel erfüllt hatte, ohne seine Libido zu beeinträchtigen. Ich muß sagen, daß dieser Fall mich damals veranlaßt hat, mich eingehend mit der Psychoanalyse zu befassen. Wenn ich nicht Anhänger der Psychoanalyse geworden bin, so liegt das daran, daß ich bei den wohl über 200 Fällen von Sittlichkeitsverbrechen, die ich später begutachtet habe, nie einen ähnlichen gefunden habe, der auch nur im entferntesten so für diese Theorie sprach.

Denn was sind denn die affektbetonten Erlebnisse, die uns zumeist von Sittlichkeitsverbrechern berichtet werden? Es handelt sich da zumeist um irgendwelche Erlebnisse, die mit früherer onanistischer Betätigung im Zusammenhang stehen oder mit geschlechtlichen Infektionen, also Ereignissen, die wohl eine ziemlich erhebliche affektive Spannung auslösen können, die aber doch nichts so Außergewöhnliches sind, daß sie eine nach Jahren in Erscheinung tretende Verbrechensverübung erklären könnten.

In einem Fall — es handelte sich hier nicht um einen Sittlichkeitsverbrecher, sondern um einen Betrüger — sollte ein Schreck, den er unmittelbar ante coitum durch den Einschlag einer Fliegerbombe ins Nachbarhaus gehabt hatte, seine Unzu-

rechnungsfähigkeit für die nach dem Krieg verübten zahlreichen Verbrechen erklären. Ich betone hierbei, daß dieser eben Genannte von sich aus mit dieser Behauptung kam, nachdem er von dritter Seite hierauf aufmerksam gemacht worden war. Daß ich es seit Jahren grundsätzlich unterlasse, bei Rechtsbrechern nach früheren psychischen Traumen zu forschen, hierzu halte ich mich aus unten noch näher darzulegenden Gründen für verpflichtet.

Dem Richter gegenüber betone ich, wenn von seiten des Angeklagten derartige Einwände gegen seine Zurechnungsfähigkeit gemacht werden, daß die Entwicklung der menschlichen Psyche überhaupt abhängig sei von der Gestaltung durch äußere Reize. Jeder Mensch sei von frühester Kindheit an den verschiedensten Reizen — ob man sie Traumen nenne oder nicht, sei gleichgültig — ausgesetzt, die oft unvorhergesehen auf ihn einwirken und Lust- und Unlustgefühle auslösen. Es gibt keinen Menschen männlichen oder weiblichen Geschlechtes, der nicht in der Zeit der geschlechtlichen Entwicklung affektbetonte Erlebnisse gehabt habe, die von dem Gefühl der Angst oder der Scham begleitet waren. Die Grundbedingungen zur Symptombildung, d. h. zur Auslösung gewisser Handlungen durch „losgelöste Affekte" liegen also bei jedem Menschen vor, und man könnte deswegen — *Freud* gesteht dies auch selbst an irgendeiner Stelle zu — jeden Menschen als pathologisch bezeichnen.

Es ist mir so stets gelungen, auch wenn gegenteilige, ausgesprochen psychonalytisch eingestellte Gutachten in der Hauptverhandlung erstattet wurden, den Richter davon zu überzeugen, daß nicht die Tatsache eines früher erlittenen psychischen Traumas allein Unzurechnungsfähigkeit bedinge, wenn nicht sonstige Anzeichen einer schweren Neurose die Annahme vorübergehender pathologischer Bewußtseinszustände zur Zeit der Tat rechtfertigen.

Ein weiterer Punkt, worauf Wert zu legen ich mich allmählich immer mehr gewöhnt habe, ist der, daß ich stets in der Anamnese dem Verhalten des Rechtsbrechers *vor* dem angeblichen Trauma die größte Aufmerksamkeit widme. Es hat sich da zumeist die Tatsache ergeben, daß die Betreffenden schon vor der Einwirkung des angeblichen Traumas ausgesprochen dissoziale Neigungen gezeigt hatten, wenn sie vielleicht auch aus äußeren Gründen bis dahin noch nicht kriminell geworden

waren. Man kann aber doch, selbst wenn die Freudsche Lehre erwiesen wäre, nicht sagen, daß der Rechtsbrecher infolge dieses Traumas zwangsläufig aus den Bahnen des Rechtes herausgeschleudert wurde, wenn alle Vorbedingungen hierfür schon *vor* dem angeblichen seelischen Trauma vorhanden waren.

Was ist nun aber das Gefährliche daran, daß das Rechtsleben und die hierin aktiv oder passiv auftretenden Faktoren immer mehr in den Bannkreis dieser Psychologie hineingezogen werden? Daß der juristisch geschulte, d. h. also der Berufsrichter hierdurch zu einem Fehlurteil veranlaßt werden könnte, wird vielleicht nicht allzu häufig vorkommen; es ist aber immerhin möglich, wenn er nicht vom medizinischen Sachverständigen über die Unmöglichkeit der Anwendbarkeit der Freudschen Lehre gerade in bezug auf den Begriff der Willensfreiheit aufgeklärt wird.

Sehr wohl kann ich mir aber vorstellen, daß der Berufsrichter als Schwurgerichts- und Kammervorsitzender oder als Schöffenrichter Schwierigkeiten haben kann, bei der Urteilsberatung seinen die Freudsche Theorie ablehnenden Standpunkt gegenüber dem jetzt im Strafprozeß stark vermehrten Laienelement zu vertreten und zum Sieg zu verhelfen, wenn es sich zufällig um Beisitzer handelt, die sich selbst mit *Freud* beschäftigt haben, oder denen die oft ganz selbstverständlich klingende Beweisführung eines psychoanalytischen Gutachters imponiert.

Doch würde ich *das* immer noch für die geringere Gefahr halten, daß der eine oder andere Rechtsbrecher hierdurch der gerechten Strafe entzogen wird, das würde sich — wenigstens wenn die oben charakterisierten Verhältnisse auf dem Gebiet der Strafrechtspflege nicht weiter treiben — nur um Ausnahmefälle handeln. Für weit bedenklicher halte ich aber die Wirkung der Freudschen Tiefenpsychologie — wenigstens in der oberflächlichen Form, wie sie in die Tagespresse gelangt — auf die Verbrecherwelt selbst. Es ist ja ganz selbstverständlich, daß der Rechtsbrecher mit dem befreienden Gefühl der Rechtfertigung vor sich selbst alle die Ideen der Freudschen Lehre aufgreift, die ihn als das arme unglückliche Opfer der dynamischen Störungen im Unbewußten, als das Opfer einer früheren sexuellen Schädigung erscheinen lassen. Mit anderen Worten, die Propagierung dieser Ideen vor einem kritiklosen Publikum ist geeignet, das an und für sich in den

Jahren des Krieges und der Nachkriegszeit gesunkene Verantwortlichkeitsgefühl noch weiter zu schwächen.

Seitdem sich mir diese Erfahrungen aufgedrängt haben, habe ich es grundsätzlich unterlassen, bei Rechtsbrechern mit Hilfe der psychonalytischen Methode nach früheren psychischen Traumen zu forschen. Man erreicht hierdurch nur, daß man bei ihm ein Krankheitsgefühl erweckt, welches ebenso wie beim Rentenneurotiker (alter Nomenklatur!) das Lebensschicksal besiegelt, d. h. hier jeden Antrieb, seiner dissozialen Neigungen Herr zu werden, im Keim erstickt, wie es dort jeden Gesundheitswillen untergräbt.

Das sind die Gedanken, die sich mir als Praktiker bei der Beurteilung des Wertes oder des Unwertes der Freudschen Lehre für die Klärung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit im Einzelfall aufgedrängt haben. Es ist das selbstverständlich nur ein eng begrenztes Gebiet, und es liegt mir nichts ferner, als hiermit in den Streit um die Freudsche Lehre selbst einzugreifen. Das müssen wir Praktiker denen überlassen, die mitten drin stehen im wissenschaftlichen Leben. Meine Erfahrungen weisen aber darauf hin, daß die kritiklose Anwendung der Freudschen Lehre im Gerichtssaal Gefahren bedingt, die verhängnisvoll werden müssen.

V.

Das Grundnetz der grauen Hirnsubstanz.

Von

HANS HELD-Leipzig.

Mit 7 Abbildungen im Text und einer Tafel.

1. Einleitung.

Unter den vielen Problemen der grauen Hirnsubstanz ist dasjenige der *Dendriten* ihrer Nervenzellen von einer ganz besonderen Bedeutung. Die Vielgestaltigkeit der verästelten Nervenzellen, ihr regionär verschiedener Verzweigungstypus, das Prinzip der Vergrößerung der wirksamen Oberfläche, welches sich in der Bildung der Dendriten verrät, die Zunahme derselben in der Großhirnrinde bei den höheren Wirbeltieren — alles dies zeigt, wie seit vielen Jahren bekannt, die Bedeutung des fraglichen Problems, das aber immer noch und trotz der vielen Beobachtungen in elementarer Hinsicht ungelöst geblieben ist. Die Forschung weiß nicht, was schließlich aus den immer feiner werdenden Verzweigungen der Dendriten letzten Endes in dieser Polarregion der grauen Substanz eigentlich wird. Wie verhalten sich die Spitzenzweige der Dendriten zu einander, wie zu den terminalen Aufsplitterungen der Nervenfäserchen, gibt es vielleicht irgendeine Verbindung mit den Fortsätzen der Gliazellen? — alles dies ist Terra incognita.

Nach *J. Gerlach* (1872) hängen die Dendriten untereinander zusammen und bilden ein Netzwerk, in welches auch die Verzweigungen von Nervenfasern, z. B. diejenigen der hinteren Rückenmarkswurzeln, übergeben. Nach *W. His* (1888) ist dagegen dieses Dendritennetz eine Täuschung. Nicht ein wirkliches Netzwerk, sondern nur ein „reich verzweigtes Astwerk von Zellausläufern ohne eigentliche Anastomose der sich durchkreuzenden Äste" bildet sich bei der Entwicklung der grauen Substanz aus den mit freien Spitzen auswachsenden Neuroblastenfortsätzen. Eine „Reizübertragung ohne Kontinuität der Substanz" ist nach ihm das allgemeine Prinzip des Nervengewebes, nicht ein Nervennetz, sondern ein Filzwerk von Nervenzellausläufern (Neuropilem, *His*) ist die anatomische Grundlage — eine Anschauung, mit welcher *W. His* zu dem eigentlichen Begründer derjenigen

Lehre geworden ist, welche später von *Waldeyer* [1891] auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von *His* und der mit ihr übereinstimmenden Interpretation der *Golgi*-bilder der grauen Substanz durch *R. Cajal* (1893) und viele andere Autoren als *Neuronenlehre* bezeichnet und in schematischer Klarheit formuliert worden ist: „Das Nervensystem besteht aus anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neurone)". Nach ihr bilden die Dendriten der Neurone ein dichtes Gestrüpp, in welches auch die Endbäumchen der Neuriten hineinreichen. Zeigt die *Golgi*sche Methodik wirklich eine solche Struktur der grauen Substanz? Nach *Golgi* (1891) selber bilden nur die Neuriten diffuse Netze, während die Dendriten frei endigen und der Ernährung der Nervenzellen dienen. Von *Oscar Schultze* ist vor wenigen Jahren als eine besondere Leistung seiner Variationstechnik der *Cajal*schen Silberfärbung hervorgehoben worden, daß sie an den Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde keine freien Dendriten, sondern netzig verbundene zeige. Und von *Stöhr* jun. (1923) ist daraufhin auch eine Abbildung des Dendritennetzes (Abb. 2) geliefert worden. So wäre denn die Forschung zu der Anschauung zurückgekehrt, welche vor bald 60 Jahren auf Grund von Mazerations- und Isolationspräparaten aufgestellt und in der Zwischenzeit ganz in den Hintergrund verdrängt worden ist. Von der fraglichen Abbildung muß jedoch dasjenige gelten, was *W. His* von der *Gerlach*schen Figur 223 gesagt hat (s. oben), denn sie enthält bei der geringen Vergrößerung (300fach) keinen Beweis für eine wirkliche Netznatur. Einen solchen enthält dagegen die von *Stöhr* übersehene Abb. 30 von *Bethe* (1900), welche in zwei Knäuel vom *Golgi*netz aus der Molekularzone des Kleinhirns Protoplasmafortsätze und Achsenzylinder eintreten läßt, deren feinste Zweige schließlich netzartig zusammenhängen.

Diese kurze Literaturübersicht zeigt, wie weit noch das Dendritenproblem bei den Wirbeltieren von einer Lösung entfernt ist. Schroff stehen sich immer noch jene zwei Meinungen gegenüber. Die Forschung muß über diesen Gegensatz hinauskommen, zu welchem noch eine dritte Ansicht als Hypothese hinzugekommen ist.

Von *Nissl* ist im Anschluß an die Untersuchungen *Apáthy*s (1897) bei Wirbellosen (hauptsächlich bei Würmern), nach welchen ein nicht nur innerhalb der Ganglienzellen gelegenes Neurofibrillengitter, sondern auch ein außerhalb, in der sogenannten Punktsubstanz (*Leydig*) verteiltes *Elementargitter* die Umleitung

der Nervenreize besorgen soll, eine Hypothese vom *nervösen Grau* aufgestellt worden, welches unabhängig von den blind verästelten Fortsätzen der Nervenzellen sein soll, selber eine nicht-zellige, spezifisch nervöse Substanz bedeutet und erst durch Vermittlung oder Einschaltung der perizellulären *Golgi*netze zu den Nervenzellen in Beziehung tritt.

Dies sind die zur Zeit vorhandenen drei Ansichten von der Struktur der grauen Substanz der Wirbeltiere. Alle neuen Beobachtungen werden sich mit denselben im einzelnen näher auseinander zu setzen haben, worauf zum Schluß meiner Untersuchungen eingegangen werden soll.

2. Eigene Beobachtungen.

Günstiger als die graue Rückenmarkssubstanz ist die Rinde des Gehirns, und besonders seine oberflächlichen Schichten, in welchen nicht nur die Dendriten der tiefer gelegenen Nervenzellen zusammentreffen, sondern auch die marginale Neuroglia sehr übersichtlich angeordnet ist. Denn soviel dürfte klar sein, daß die Entwicklung der Nervenzellen mit derjenigen der Neuroglia auf das engste zusammenhängt. Sie spielt sich auch im Protoplasma der Neuroglia ab (*Held* 1909). Bei dem Problem der Dendriten usw. muß dementsprechend von vornherein mit untersucht werden, welche Beziehungen zwischen den Dendriten der Nervenzellen und den eigenen Fortsätzen der Gliazellen und dem aus ihnen hervorgehenden Gliareticulum im erwachsenen Zustande bestehen.

Ein günstigerer Ausgangspunkt wie die Rinde der Großhirns ist die *Molekularzone des Kleinhirns*, an welcher die Dendriten der *Purkinje*schen Zellen den Hauptanteil haben, und in welcher zugleich die *Bergmann*schen Fasern, die faserhaltigen Fortsätze der an ihrem Grund gelegenen Gliazellen einen sehr übersichtlichen Weg bis zur Limitans gliae superficialis zurücklegen.

Das Material stammt von Hingerichteten und ist wenige Minuten nach der Hinrichtung teils in Pyridin (Stückfixierung für Silberfärbung), teils in *Zenker-Spuler*scher Flüssigkeit, und zwar auf dem Gefäßwege, konserviert worden. Alle Figuren habe ich bei der gleichen Vergrößerung gezeichnet, um die Feinheiten genau gegeneinander abschätzen zu können.

Einen kleinen Abschnitt aus dem *Dendritensystem* der *Purkinje*schen Zelle, einen Dendritenast mit seinen endständigen Unter- oder Spitzenzweigen, welche aber alle *innerhalb eines allgemeinen Grundnetzes*, und zwar eingebettet in seiner Substanz,

verlaufen, zeigt die Abb. 1. Die Substanz des Grundnetzes ist blasser gefärbt, diejenige der Dendriten dunkler, dessen sonst eng aneinander gepreßte oder verklebte Neurofibrillen an den Teilungsstellen kleine Gitter bilden. An einigen Stellen der Dendriten treten auch geringe Verdickungen hervor, in denen die Neurofibrillen auseinanderweichen oder, wie bei den längeren Anschwellungen, quere und schräge Anastomosen eingehen. Das *allgemeine Grundnetz* ist ein enges und feines Netzwerk, dessen Knotenpunkte dicker sind wie die Netzbalken selber, welche wiederum stärker oder zarter sein können und eckig geformte Lücken (dreieckig, viereckig und darüber) einschließen. Die Ursachen dieser

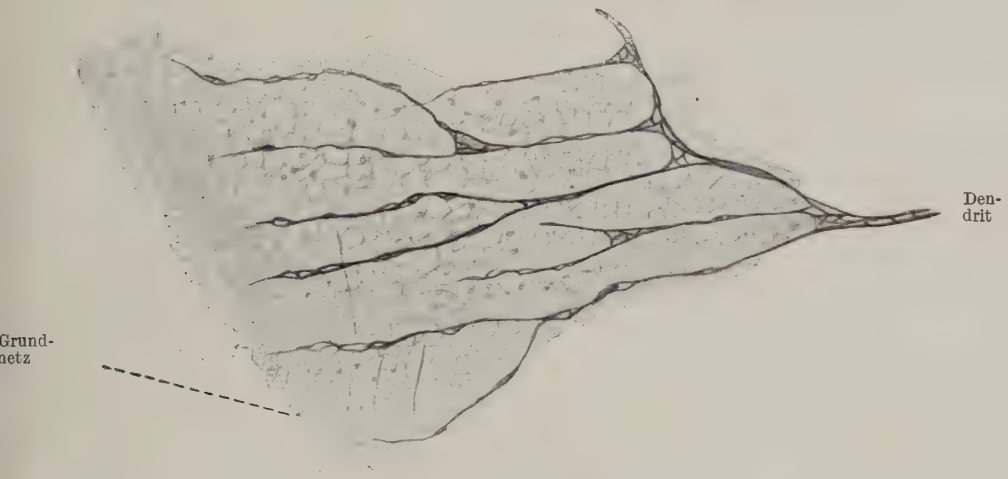


Abb. 1

Differenzen, welche auf den Mikrophotographien 8 u. 9 sehr deutlich hervortreten, sind nicht ohne weiteres zu beurteilen (vitaler Flüssigkeitsgehalt, Fixierungswirkung usw.). Was die Natur des allgemeinen Grundnetzes anbetrifft, so ist seine Substanz von kleinen Körnchen oder Granulis erfüllt, die an den Knotenpunkten etwas reicher angehäuft sind (Fig. 2) als an den feinen Netzbalken, wo sie nur hier und da aufgereiht sind. Auf reinen Neurosomenpräparaten sind sie auch etwas blasser gefärbt wie die Granula der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Vergleicht man die Menge derselben, so sind sie am reichsten in den Kletterfasern angehäuft, weniger dicht in dem Dendritenprotoplasma und noch weniger in dem Grundnetz. Nach diesem Befund ist es also keine Frage,

daß das fragliche Grundnetz *protoplasmatischer* Natur ist. Verfolgt man nun die Spitzenzweige eines Dendriten, die entweder gerade emporstehen (Abb. 1) oder gebogen ihrem sogenannten Ende zu verlaufen (Abb. 2 und 3) — von einem Verlauf durch die Maschenlücken hindurch kann keine Rede sein, sie verlaufen in der Substanz der Netzbalken selber —, so geht schließlich die *Substanz des Spitzenzweiges kontinuierlich in diejenige des Grundnetzes* über. Ein Irrtum hierüber ist nicht möglich, wenn man solche Übergangsstellen auswählt, die vollständig in der Schnittdicke enthalten sind, so daß noch mehrere Netzmaschen oberhalb und unterhalb der Übergangsstelle im mikroskopischen Bild auftreten. Die Übergangsstellen der Abb. 1—3 sind solche Stellen. Und bemerkenswert ist, daß zwei so verschiedene Methoden wie die Pyridin-Silberfärbung und die Molybdänhämatoxylinfärbung nach *Zenker*scher Fixierung zwei im Prinzip miteinander übereinstimmende Bilder zeigen. Das Ergebnis lautet, daß die *Dendriten der Purkinjeschen Zellen nicht mit freien Spitzen enden, sondern in das Grundnetz übergehen. In ihm hängen alle untereinander zusammen.*

Die Abb. 2 hat nun noch einen besonderen morphologischen Wert. Sie zeigt mehr wie die Abb. 1 und 3. Die Gliafaser, welche sich infolge ihrer intensiven Färbung deutlich unterscheiden läßt, verläuft ebenso wie die Dendritenzweige innerhalb der Substanz des Grundnetzes. Und da die Gliafasern, wie ich früher (1903) nachgewiesen habe, keine ektodermale Interzellularsubstanz bedeuten, sondern im Gliaretikulum eingeschlossen verlaufen, so bedeutet dieses zweite Ergebnis, daß das *Grundnetz nicht nur die Dendriten untereinander,* sondern auch die *Dendriten der Nervenzellen mit den Fortsätzen der Gliazellen und deren Gliareticulum in Verbindung bringt.* Ob die beiden netzförmig aufgezweigten Zellen der Abb. 3 Gliazellen oder Nervenzellen sind, deren Neurofibrillen nur ungefärbt geblieben wären, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Der Lage nach in der oberflächlichsten Schicht der Molekularzone gehören sie zu ihren Sternzellen. Verfolgt man nun jene Gliafasern der Tiefe zu, so geht das zwischen den Dendriten der *Purkinje*schen Zellen ausgespannte Grundnetz in die Netzbezirke über, welche unmittelbar mit dem Zelleib von Neurogliazellen zusammenhängen und nun in solchem Umkreis als Gliareticulum erscheinen, ohne daß sich jedoch der allgemeine Charakter des Netzwerkes ändert. Dieser Befund ist in mancher Hinsicht von größter Bedeutung. Denn er weist darauf hin, daß der zwischen den Dendriten der

Nervenzellen gelegene Bezirk des Grundnetzes nur der bestimmte Anteil eines viel umfassenderen Netzes sein kann. Hierauf soll weiter unten eingegangen werden. An der Oberfläche der grauen Substanz, gleichviel, ob sie von der Neuroglia marginalis superficialis oder perivascularis bestimmt wird, ist der Charakter des Grundnetzes durchweg festgehalten. Beim Kleinhirn erhebt sich im ersteren Fall über demselben die mit Flüssigkeit erfüllte Schicht der Gliafüße und Gliakammern, welche an der Limitans superficialis inserieren. Und nur an wenigen Stellen ziehen sich spärliche Anteile des Grundnetzes der grauen Substanz längs der Gliafasern ein wenig in die Höhe. Wie diese Grenze, die also

Abb. 2

im allgemeinen mehr oder weniger eben ist, in der Rinde des Großhirns aussieht, zeigen bereits meine früher veröffentlichten Mikrophotographien (1909), insbesondere die Abb. 61. Auch hier folgt die Grenze mehr oder weniger scharf dem äußeren Relief. Und untersucht man hier die dem *Grenzgebiet zwischen marginaler Glia und Grundnetz der grauen Substanz* angehörenden oder eingefügten Gliazellen (Abb. 7), so zeigt sich, daß der der Oberfläche zugekehrte Halbteil des Gliazelleibes, sein basaler Teil, in Gliakammern zerlegt ist, während die entgegengesetzte inwendige Zone des Protoplasmaleibes sich in ein Reticulum auflöst, dessen allgemeine Art und Weise dem interdendritischen Grundnetz der Kleinhirnrinde entspricht, mag auch die Maschengröße usw. stellenweise eine andere sein.

Eine weitere Frage, die unmittelbar mit der beantworteten zusammenhängt, betrifft die *Grenze zwischen grauer und weißer Substanz* und den Übergang des Grundnetzes der grauen Substanz in das Gliareticulum der weißen Markmasse. Sie mag an dieser Stelle im einzelnen unbeantwortet bleiben. Für die Körnerschicht des Kleinhirns habe ich einen solchen Übergang der beiden Netzformationen im anderen Zusammenhange bereits früher (1902, Abb. 14) abgebildet. Das allgemeine Gesamtergebnis ist, daß das *Grundnetz der grauen Substanz,* welches aus den beiderseitigen Anteilen von Fortsätzen der Nervenzellen und der Gliazellen hervorgeht, mit *demjenigen der weißen Substanz kontinuierlich zusammenhängt,* in welcher es als reines Gliareticulum erscheint. Welche Substanzänderung mit dem Übergang des Grundnetzes der grauen Substanz in dasjenige der weißen Fasermasse verbunden ist, stellt ein Frage für sich dar, die zur Zeit schwer abschließend zu beantworten ist.

Wie vertragen sich nun die *Golgi* bilder mit ihren angeblich freien Nervenzellfortsätzen zu diesen neuen Ergebnissen? Vergleicht man die Reihen der beiderseitigen Präparate miteinander und vor allem untersucht man die Sublimat- und Silberfärbungen mit Ölimmersionen, die bekanntlich auch die Endfüße der Neuriten an der Oberfläche der Nervenzellen und ihrer Dendriten gegebenenfalls ausgefärbt wiedergeben, so zeigen sich in der Molekularzone der Kleinhirnrinde folgende Übereinstimmungen (Abb. 4—6): Die Dendriten sowohl wie die Fortsätze der Gliazellen zeigen Seitenästchen, welche entweder frei zugespitzt oder knopfartig verdickt aufhören oder kleine einzelne Netzmaschen als Anhängsel bilden. Ja, noch mehr — es sind nicht nur, wie durchweg zu konstatieren, die rechtwinkelig abgehenden Bälkchen des Grundnetzes, sondern gelegentlich auch eine Reihe ganzer Netzmaschen (Abb. 4b) oder endlich sogar ein größerer Bezirk des Grundnetzes mit ausgefärbt worden (Abb. 6), und zwar in einer Feinheit und Klarheit, die mit der Abb. 2 weitgehend übereinstimmt. Es ist also keine Frage, daß hier Anteile des Grundnetzes mit von der Färbungsreaktion betroffen worden sind, eine Auffassung, welche mit der früher von *Bethe* (1903 Abb. 26) geäußerten im allgemeinen übereinstimmt. Daß die Fortsätze der Nervenzellen und Gliazellen auf *Golgi*präparaten immer frei endigen sollen, ist eine irrtümliche Behauptung, welche auf einseitigen und unkritischen Beobachtungen und einer ihnen entsprechenden schematischen Darstellung beruht. Wie sich nun die *Neurofibrillen* zu dem Grund-

netz verhalten, läßt die Abb. 1 nur mangelhaft beurteilen, mag sie auch das Einstrahlen von einzelnen Neurofibrillen aus den Den-

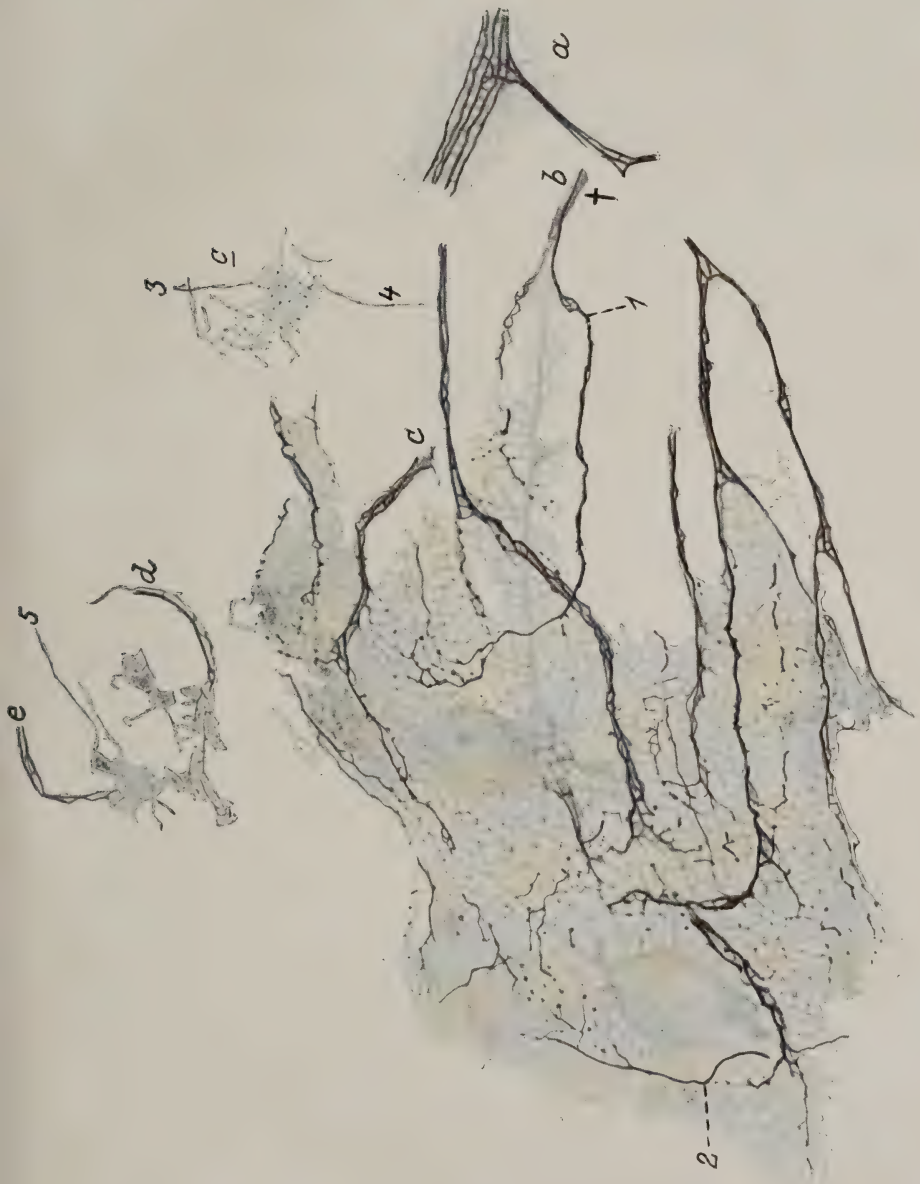


Abb. 3

dritenspitzen in das Grundnetz angeben. Die Fig. 3 läßt infolge ihrer ausgiebigeren Färbung schon mehr von diesen Beziehungen

erkennen. Sie stammt aus dem oberflächlichsten Streifen der Molekularzone, ebenso wie die Abb. 2, von der sie aber zum Unterschied noch zwei kleinere Rindenzellen angeschnitten zeigt, welche sich mit ihren gröberen und feineren Fortsätzen allseitig in das Grundnetz auflösen. Auch die Spitzenzweige der Dendriten sind kräftiger gestaltet und verlaufen vielfach gewunden und gebogen ihrem Übergang in das Grundnetz zu.

Sehr klar tritt das *Neurofibrillenbild* der Dendritenendzweige hervor mit ihren etwas geschlängelt verlaufenden Zügen von Neurofibrillen, welche von einer Interfibrillärsubstanz begleitet und eingehüllt sind, die etwas dunkler gefärbt ist als die Substanz des Grundnetzes, ein Unterschied, der an den gröberen Dendriten und Dendritenstämmen (rechts in der Abb. 3 bei a) besonders deutlich wird. In ihnen verlaufen die Neurofibrillen mehr geradlinig, in den Spitzenzweigen oft mehr wellig und zeigen dann quere und schräge Anastomosen, welche dem Ende zu auffälliger werden, ein Verhalten, das in der Abb. 1 nur in den dreieckigen Gabelstellen der Dendriten sowie in den einzelnen Anschwellungen ausgeprägt ist, welche in gewissen Abständen wiederkehren können. In den Zwischenstrecken liegen die Neurofibrillen eng aneinander, ebenso wie in dem Gabelast des Dendritenstammes (a), ein Bild, das sich aus einer beträchtlichen Abnahme der Interfibrillärsubstanz erklären würde.

Verfolgt man die Spitzenzweige der Dendriten ihrem Ende zu, so zweigen sich von ihren dunkel gefärbten Neurofibrillen mehr oder weniger feine, meist blasser gefärbte Seitenfibrillen ab, welche in die Balken des Grundnetzes übertreten, indem sie blasser und schließlich unsichtbar geworden sich verlieren. Zu diesen *seitlichen Übergangsfibrillen* kommen weiter *endständige* hinzu (Abb. 3), welche aus den Dendritenspitzen in Ein- oder in Mehrzahl übrig geblieben hervorgehen und nun ihren Lauf in der Substanz des Grundnetzes fortsetzen, wo sie sich verzweigen und aufteilen und vielfach äußerst feine Gitter bilden (Abb. 3 bei d und c), die feiner sind als die Bälkchen des protoplasmatischen Netzwerkes. Die Abb. 1 zeigt nur solche endständigen Übergangsfibrillen, welche den Lauf und die Richtung eines Dendritenzweiges fortsetzen. Solche zeigt auch die vollständiger gefärbte Abb. 3, auf der aber die endständigen Übergangsfibrillen mit reichen Verzweigungen im Grundnetz weiterziehen, indem sie, seinen Maschen entsprechend, vielfache Knickungen und Biegungen beschreiben.

Außer den Neurofibrillen der Dendriten gehen auch solche der *Neuriten* in das Grundnetz über (Abb. 3). Die Nervenfaser 1 ist wahrscheinlich eine Kletterfaser, die von der Unterfläche des bei t angeschnittenen Dendritenzweiges b sich löst und nun ihren aufsteigenden Weg für sich zurücklegt, um neben der rechten jener beiden Sternzellen der Molekularzone in das Grundnetz mit reichen Verzweigungen überzugehen und in ihm ein Gitter zu bilden, das im Anfang dunkler, dann blasser gefärbt ist und nun auch mit den seitlichen Übergangsfibrillen des Dendriten zusammenhängt. Eine ähnliche Aufsplitterung zeigt auch die oberflächliche Parallel-

Abb. 4

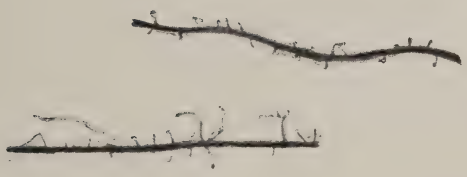


Abb. 5

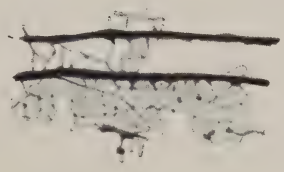


Abb. 6

faser 2, eine besonders klare die tieferen Parallelfasern 3 und 4, die beide von entgegengesetzten Seiten her in ein äußerst feines, eben sichtbares Gitter des Grundnetzes übergehen. Einen derartigen Übergang zeigt auch die Neurofibrille 5, deren Ursprung aus einer Parallelfaser nicht angeschnitten, und welche — dies ist bemerkenswert — in ein Fibrillengitter einstrahlt, mit dem andererseits die endständigen Übergangsfibrillen zweier Dendritenzweige zusammenhängen.

Aus allen diesen Beobachtungen folgt, daß das Grundnetz in seinem Neurofibrillengitter eine Einrichtung besitzt, welche der *Umleitung von Nervenreizen* dient. In welchem Umfang dasselbe entwickelt worden ist, dies zu beurteilen, lassen die heutigen

Pyridin-Silberpräparate nicht mehr zu. Es sind nur einzelne Stellen, die ausgefärbt worden sind. Die vielen Kletterfasern an den Dendriten der *Purkinje*schen Zellen, die Neuriten der Sternzellen, der Korbzellen, der kleinen Körnerzellen, welche die dichte und überreiche Menge der rechtwinklig zu der Verzweigungsebene der *Purkinje*schen Dendriten verlaufenden Parallelfasern liefern, sind ungefärbt geblieben. Bei einem derartigen Reichtum von Neuritenaufzweigungen in der Molekularzone ist die Vorstellung berechtigt, daß das Grundnetz nicht einzelne örtlich be-

Abb. 7

schränkte, sondern diffuse Fibrillengitter von großer Ausdehnung einschließen muß.

Das *Hauptergebnis* aller meiner Beobachtungen läßt sich so zusammenfassen: Es besteht in der grauen Rinde des Kleinhirns ein *allgemeines Grundnetz, in welches sowohl die Fortsätze der Nervenzellen wie diejenigen der Gliazellen kontinuierlich übergehen.* Das von feinen Granulis erfüllte Grundnetz *ist protoplasmatischer Natur und wird von beiden Zellarten gemeinsam zusammengesetzt,* von den *Gliazellen* in der Weise, daß ihr *Gliareticulum* ohne weiteres und allseitig in das Grundnetz übergeht, während es bei den *Nervenzellen* hauptsächlich ihre Fortsätze sind, Dendriten wie Neuriten, deren feine Spitzenzweige sich schließlich netzförmig auflösen. Abgeschlossen wird letzten Endes das

Grundnetz der grauen Substanz gegenüber dem gefäßführenden Bindegewebe von der marginalen Glia. An der Grenze von grauer und weißer Substanz geht das Grundnetz der grauen Substanz in das weitmaschigere Gliareticulum über.

Die Neurofibrillen der Nervenzellen sind aber keineswegs auf den Zelleib und seine Fortsätze beschränkt, sondern treten vielfach aus dem unmittelbaren Bereich der Dendriten, aus ihren Seitenflächen wie aus ihren Endspitzen, *heraus, um in den Bereich des Grundnetzes überzugehen, in deren Netzbalken sie feine Gitter* bilden. Auch von den Verzweigungen der Neuriten werden solche Gitter innerhalb des Grundnetzes geliefert.

Ob das Grundnetz in umfassender Weise von einem feinen Neurofibrillengitter erfüllt ist, bedarf neuer Untersuchungen, welche auch die Frage nach regionären Unterschieden der protoplasmatischen Substanz des Grundnetzes, der Nervenzellen wie der Gliazellen aufzuklären haben, in welcher die Neurofibrillen eingebettet sind.

Literatur.

Schon lange ist den Neurohistologen eine *Grundsubstanz der grauen Hirnrinde* aufgefallen, welche je nachdem als eine „körnige" oder „körnig-fädige" oder auch „körnig-netzartige" oder „schwammig-poröse" Masse der Beobachtung sich darbot. Auch als „formlos" ist sie hingestellt und „glashell" oder „verhornt" genannt worden. Nun, als „formlos" kann sie nicht bezeichnet werden. Zutreffend ist dagegen die Bezeichnung „körnig-netzartig", wenn man sie in „körnig-netzig" umändert. Für eine „Verhornung" haben meine Beobachtungen keine Anhaltspunkte ergeben. Sie ist ein zartes, von feinen Granulis, die sich zum Teil wie Neurosomen verhalten, erfülltes Protoplasmanetz besonderer Art, das für die graue Hirnsubstanz typisch ist. In keinem anderen Organ läßt sich ein ähnliches Gewebe auffinden und ihm an die Seite stellen. Daß letzten Endes die fein aufgezweigten Fortsätze der Nervenzellen in dasselbe aufgehen und ihre Neurofibrillen mit übergehen lassen, daß andererseits aber auch das Gliareticulum der weißen Substanz mit ihm zusammenhängt, in der es den Verlauf der Nervenfasern einschließt, daß endlich keine Beimischung eines retikulären Bindegewebes in ihm zu finden ist, vielmehr alle mesodermale Bindesubstanz[1]) durch die marginale Glia mit ihrer

[1]) Nach den früheren Anschauungen (*Kölliker,* Handbuch der Gewebelehre 1867) ist die ganze Stützsubstanz des Gehirns binde-

Limitans ferngehalten wird — alles dies ist für das Grundnetz und seine Beziehungen wesentlich.

Da das Grundnetz im groben die Zwischenräume der verzweigten Nervenzellen usw. ausfüllt (Abb. 1), so könnte dasselbe auch als Zwischennetz bezeichnet werden. Nur darf bei einer solchen Charakterisierung nicht übersehen werden, daß die Substanz der Dendriten usw. in die Substanz des Grundnetzes allseitig übergeht (Abb. 2 und 3), die Neurofibrillen sowohl wie die an Neurosomen mehr oder minder reiche peri- und interfibrilläre Substanz des Nervenzellenprotoplasmas. Ob die neurofibrilläre Substanz in der ganzen Länge ihres Verlaufes Verschiedenheiten besitzt, ist nicht bekannt. Von dem sie einbettenden Protoplasma zeigt sich dagegen eine solche regionäre Differenz. Die Substanz der Dendriten färbt sich anders wie die des Grundnetzes. Unbekannt bleibt aber, ob im Grundnetz selber irgendwelche lokale Verschiedenheiten bestehen, ähnlich vielleicht denjenigen bei den Nervenzellen, wo das Protoplasma der Dendriten nicht identisch mit demjenigen der Neuriten ist. Aber an der Grenze zwischen den Dendriten und dem Grundnetz bestehen solche. Die perizellulären *Golginetze*, welche zu dem Grundnetz gehören und nach den Beobachtungen von *Bethe* (10) Neurofibrillengitter enthalten, färben sich eigenartig, anders wie das Grundnetz, sonst aber auch anders wie das Nervenzellenprotoplasma.

Da sich nun Neurofibrillengitter in dem Grundnetz der grauen Substanz finden, so muß — gleichviel, ob man der einen Ansicht huldigt, daß nur die Neurofibrillen als solche die Reizleitung besorgen, oder die andere bevorzugt, daß auch die sie einschließende Substanz an ihr beteiligt ist — die Funktion der *Reizumleitung* auch an Abschnitte des Grundnetzes der grauen Substanz gebunden sein, ebenso wie an den Bereich des Nervenzelleibes

---

gewebiger Natur, aus einem Netz sternförmiger Bindesubstanzzellen zusammengesetzt, welches in der weißen Substanz „weitmaschiger und daher auch schöner als in der grauen Substanz" ist, „in welcher dasselbe, namentlich an der Oberfläche von Cerebrum und Cerebellum, eine solche Feinheit und Enge der Maschen zeigt, daß das Ganze nur mit starken Linsen und auch so nicht einmal ganz bestimmt als Netz zu erkennen ist und bei gewöhnlichen Vergrößerungen einfach feinkörnig erscheint". Auch ist es nach der Meinung *Köllikers* „ganz gleichgültig, ob die Zellen desselben lockere oder dichtere Netze bilden oder selbst nahezu ganz verschmolzen sind und ist die Hauptsache die, zu wissen, daß dieselbe untergeordnete Stützsubstanz sind".

und seiner Fortsätze, soweit sie Gitterbildungen beherbergen. Insofern muß das Grundnetz als nervös bezeichnet werden.

Bekanntlich ist in seiner Hypothese vom nervösen Grau *Nissl* von dem Mißverhältnis zwischen dem Volumen aller Zellfortsätze einerseits und der Grundsubstanz anderseits ausgegangen, in der sie sich ausbreiten. Es sei ganz ausgeschlossen, daß die Summe „des von den Dendritenverästelungen, von den Gliazellkörpern und ihren protoplasmatischen Ausläufern, ferner des von *Weigert*schen Gliafasern sowie von den Markfasern und den marklosen Achsenzylindern ausgefüllten Raumes auch nur annähernd den mächtigen Substanzmassen entspricht, welche sich in der zweiten und dritten *Meynert*schen Schicht" der Gehirnrinde finden. Es soll eine „graue Substanz im Sinne eines eigenartigen histologischen Bestandteiles des nervösen Gewebes" existieren.

Meine Beobachtungen zeigen, daß es in der Tat eine solche „Substanz" im Gehirn gibt, und zwar als ein den Fortsätzen der Nervenzellen wie der Gliazellen zwischengeschaltetes aber mit ihnen kontinuierlich zusammenhängendes Grundnetz, und daß sie stellenweise eine Struktur besitzt, wie sie einem „nervösen Grau", d. h. einem der Reizumleitung dienenden Gewebe zukommt. Das Schema selbst, welches *Nissl* später (1903) von dem Bau seines nervösen Graus entworfen hat, kann dagegen von meinen Beobachtungen nur zum Teil bekräftigt werden. Mit dem feinen Gitterwerk, welches seine Abb. 5 auf Tafel 2 wiedergibt, stimmen meine Abbildungen 1—3,6 weitgehend überein, aber mit der Einschränkung, daß die innerhalb der Dendriten verlaufenden Neurofibrillen stellenweise anastomosieren, und weiterhin, daß die interfibrilläre Protoplasmasubstanz mit derjenigen des Grundnetzes zusammenhängt. Die Einschaltung der Golginetze, welche in dem *Nißl*schen Schema rot angegeben sind und erst die fein punktierten Verbindungsstrecken der Dendritenfibrillen mit dem Fibrillengitter des „nervösen Graus" enthalten sollen, tritt auf den Pyridin-Silberpräparaten und denen der Molybdän-Hämatoxylinfärbung nicht hervor. Aber bei dem Vergleich der jetzigen mit den früher von mir beschriebenen Befunden habe ich in der Streitfrage zwischen *Bethe* und mir über die Bedeutung der die Nervenzellen und ihre Dendriten einhüllenden Golginetze — sie sind nach *Bethe* und auch nach *Nissl*, der sich ihm angeschlossen, aus Neuritenendzweigen zusammengesetzte Nervennetze, nach meiner Ansicht dagegen besondere Abschnitte des Gliareticulum — keinen Anlaß, meine frühere Ansicht in dieser Hinsicht zu ändern, nach

welcher es *zwei Hüllnetze* um die Nervenzellen und ihre Dendriten gibt, das *Golginetz* und das *Neuritennetz* (nervöses pericelluläres Terminalnetz). Beide alternieren miteinander in der Weise, daß die dickeren Knotenpunkte des zweiten in den Lücken des ersten Netzes zu liegen kommen, ein typisches Verhalten, das übrigens auch die Abb. 24 von *Bethe* (1900) deutlich erkennen läßt, von der es in der Erklärung heißt, daß „die Balken des so entstandenen Achsencylindernetzes mit Maschen ihres perizellulären *Golgi*netzes umsponnen" sind, die beide die „Oberfläche einer Trapezkernzelle" umhüllen.

Von dem *Golginetz* der grauen Substanz, welches in erster Linie perizellulär ist, aber auch diffus vorkommen soll, ist nun von *Bethe* weiterhin ein *Füllnetz* unterschieden worden, welches „weniger scharf konturiert und heller" erscheint, „größere Maschen" zeigt und nicht wie jenes „gleichmäßig homogen" aussieht, sondern eine „unregelmäßige Körnelung" besitzt. Es geht „nicht in das Golginetz über", obgleich es auch an der Oberfläche der Ganglienzelle ansetzt, sondern verschränkt sich mit ihm. Sonst ist es viel ausgedehnter, erfüllt nicht nur wie jenes die graue Substanz, sondern durchsetzt auch die weiße Substanz und tritt „mit Blutgefäßen, Gliakernen und der Pia mater in Beziehung". Wie ich bereits früher nachgewiesen (1897, Abb. 14 von der Körnerzone des Kleinhirns), hängt das *Bethe*sche *Füllnetz kontinuierlich mit dem perizellulären Golginetz* zusammen. Und wenn ich weiter damals ausgeführt habe, daß beide Netze nicht alternierend angeordnet sind, sondern ein einheitliches Netzwerk der grauen wie weißen Substanz zusammensetzen, in welchem *Golginetze* und *Gliaschnürringe*, erstere an der Oberfläche der Nervenzellen, letztere an den Schnürstellen der markhaltigen Fasern nur eine durch Zunahme der Färbungsintensität und Dichtigkeit der Granulierung charakterisierte besondere Substanz besitzen, so fügen zu dieser Anschauung meine jetzigen Beobachtungen hinzu, daß mit dem Gliareticulum der grauen Substanz letzten Endes auch die netzförmig aufgelösten Spitzenzweige der Nervenzellfortsätze zu dem *Grundnetz der grauen Substanz* sich vereinigen. In welchem Umfange es auch die Neuritenverzweigungen tun, werden weitere Untersuchungen zu zeigen haben. Da in der Molekularzone der Kleinhirnrinde die vielen Nervenfäserchen (Neuriten der kleinen Körnerzellen, der Korbzellen, der allseitig verästelten kleinen Rindenzellen) innerhalb der Substanz des Grundnetzes verlaufen, so ist der Schluß durchaus berechtigt, daß auch ihre terminalen

Verzweigungen von dieser elementaren Anordnung keine Ausnahme machen. Die ganze Sachlage ist also heute dahin zu formulieren, daß die *Golginetze* Abschnitte des Grundnetzes der grauen Substanz sind, deren substantielle Besonderheit auf die Grenze zwischen dem Protoplasma der Nervenzellen und dem des Grundnetzes zurückzuführen ist. Nach den Beobachtungen von *Bethe* an den verschiedensten Nervenzellen (Vorderhornzellen, Oblongatazellen, Olivenzellen, Trapezkernzellen, *Purkinje*sche Zellen, Nervenzellen des Nucleus dentatus, des vorderen Akustikuskerns, des Bulbus olfactorius, des Ammonshorns) kommen wenigstens die *Golginetze allen* Nervenzellen zu. Die ganze Frage spitzt sich demnach dahin zu, ob irgendwelche lokalen Verbindungsfäden zwischen beiden Netzen, dem perizellularen Neuritennetz und dem Golginetz, bestehen oder nicht, eine Frage, welche ihre besondere Bedeutung besitzt.

Denn nach der *Bethe*schen Beobachtung über das Vorkommen von *Neurofibrillengittern in den Balken des perizellulären Golginetzes* sind es bekanntlich erst die Golginetze, in welchen sich die nach der Auffassung desselben Autors bis dahin innerhalb der Nervenzellen und ihrer Dendriten völlig isoliert verlaufenden, nur parallel oder miteinander verkreuzt angeordneten Neurofibrillen zu Gittern vereinigen, eine Ansicht, welche die *Umleitungszone der Nervenreize* aus der Nervenzelle selbst verlegt und sie dieser ihrer Hülle zuschreibt. Zum Unterschied hiervon müssen meiner Meinung nach jetzt drei Neurofibrillengitter in der grauen Substanz unterschieden werden: 1. dasjenige der Nervenzellen mit ihren Dendriten, 2. dasjenige der perizellulären Neuritennetze und der entsprechenden Golginetze, endlich 3. dasjenige des Grundnetzes. Welche von ihnen sind die übergeordneten? Der heutige Stand der Forschung vermag nur eine allgemeine Antwort auf diese schwierige und höchste Frage nach dem Wesen der grauen Rindensubstanz zu geben. Die intrazellulären Gitter liegen im Bereich derjenigen Stoffwechselprozesse, in welchen die Kerne der Nervenzellen mit den sie umgebenden Zelleibern, von deren fibrillogenen Zonen her ja einmal im Lauf der Neurogenese alle Neurofibrillenzüge enstanden sind, ihre besondere Rolle spielen. In welcher Weise diese Prozesse auf die neurofibrilläre Zellsubstanz einwirken, ist im einzelnen unbekannt. Jedenfalls haben sie einen großen Wirkungsbereich, wie die retrograden Nervenzellveränderungen usw. bereits erkennen lassen. Zum Unterschied von diesem inwendigen Neurofibrillengitter der

Nervenzelle liegen diejenigen der beiden perizellulären Netzwerke, sowie das noch weiter entferntere Gitter des Grundnetzes außerhalb der Nervenzelle, in einem ausgedehnten zusammenhängenden Protoplasmanetz eingeschlossen, welches die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen wie der Gliazellen einheitlich aufbauen. Ist diese Lage von Neurofibrillengittern, besonders diejenige im Grundnetz eine ruhigere? Da das Grundnetz der grauen Substanz unmittelbar in die marginale Neuroglia übergeht, welche ihrerseits durch ihre Limitans die biologische Grenze der Hirnsubstanz gegenüber den Blutgefäßen mit ihren zirkumadventitiellen Lymphräumen vermittelt, so kommt für das Grundnetz ein Stoffwechsel in Betracht, an dem die kernhaltigen Gliazelleiber einen besonders regen, direkteren Anteil haben. Seine Art ist ebenso wie der erstere in seinen Einzelheiten unbekannt. In morphologischer Hinsicht erscheint jedenfalls das Grundnetz der grauen Hirnsubstanz als eine Einrichtung, welche wegen der Einmündung der vielen lokalen Gitter der fortsatzreichen Nervenzellen und ihrer umfassenden Vereinigung eine übergeordnete Funktion besitzen muß.

Da bisher die ganze Frage nach dem Zusammenhang der Nervenelemente im Gehirn ausschließlich auf die Alternative eingestellt war, ob sie anastomosieren oder nicht, so wird es vielleicht manchen Neurohistologen überraschen, daß die zwei so verschiedenen Zellarten des Zentralnervensystems, die Nervenzellen und die Neurogliazellen, miteinander in dem feinen Grundnetz der grauen Substanz zusammenhängen. Vom Standpunkt der Entwicklungsgeschichte liegt hierin nichts Befremdendes. Im Gegenteil. Weitgehend stimmen Architektonik und Struktur des fertigen Parenchyms mit den Prinzipien ihrer Entwicklung überein. Denn es beruht, wie ich 1909 nachgewiesen habe, die Differenzierung des embryonalen Medullarrohres auf der Umwandlung seines einfachen Epithelgewebes, in dem alle Zellen durch Interzellularbrücken oder Plasmodesmen zusammenhängen, auf der Tätigkeit seiner die Neurofibrillen produzierenden Neuroblasten, welche in ihren basalen Zonen entstehen, sich im Zelleib der werdenden Nervenzellen ausbreiten und schließlich mit Hilfe immer länger auswachsender Fortsätze im immer größeren Umkreis der Neuroblasten verteilen und anordnen. Bei diesem Prozeß der Neurofibrillation, bei dem intraplasmatischen Wachstum der neurofibrillären Substanz werden die anfänglichen Plasmodesmen ebenso wie die fremden Zelleiber benutzt, gleichviel ob sie anderen Neuroblasten oder der zweiten Zellart, den Glioblasten, angehören,

deren Fasern und Grenzhäute bildende Tendenzen erst später deutlich hervortreten. So entstehen die in den Neuriten der Nervenzellen verlaufenden Fibrillenzüge; so entstehen auch diejenigen der Dendriten. Und wenn die epithelialen Glioblasten durch das Einwachsen der neurofibrillenhaltigen Neuriten der Neuroblasten zu Spongioblasten umgeformt worden sind, und wenn dann später aus der gleichen Quelle zu den noch rein radiär angeordneten Spongioblasten die Astrozyten als eine neue Form von allseitig verästelten Neurogliazellen hinzugekommen sind — so bedeutet dies alles einen Vorgang, welcher die übersichtliche syncytiale Form eines einfachen und dann mehrschichtig gewordenen Epithels in das verwickeltere Bild eines *Neurencytium* umgewandelt hat, das letzten Endes die neurofibrilläre, spezifische Zellsubstanz der Neuroblasten auf eine größere Zahl von Zellen des Medullarrohres in bestimmter Weise verteilt und miteinander gitterförmig vereinigt zeigt. Nicht eine Zerstörung vorhandener Plasmodesmen und eine gegenseitige Lösung der Epithelzellen, im Gegenteil, die Weiterbildung derselben zu einem geschlossenen *epithelialen Grundnetz* ist der Gedanke, welcher die Histogenese des Gehirnrohres beherrscht. Werden dann später in bestimmten Bezirken des epithelialen Grundnetzes die zu Leitungsbahnen gebündelten und in seinen Netzbalken nebeneinander verlaufenden Neuriten der Nervenzellen von intraplasmatisch sich entwickelnden Myelinscheiden umschlossen, so ist das *Grundnetz der weißen Substanz* entstanden, dessen Konservierungsbild nur widerspruchsvoll erscheint, wenn die Myelinscheiden aufgelöst worden und künstliche Lücken um die Achsenzylinder geschaffen sind.

Verwickelter gestaltet sich das *Grundnetz der grauen Substanz*; nicht kabelartig angeordnete Neuriten, sondern die immer mehr und dichter sich verzweigenden neurofibrillenhaltigen Dendriten und Neuriten sind es, welche bei ihrem intraplasmatischen Vorwachsen das Netzwerk von Zellen und Zellverbindungen immer reicher und engmaschiger werden lassen und zum Unterschied von dem Grundnetz der weißen Substanz mit Neurofibrillengittern versehen.

Wann wird die Neurofibrillation des plasmatischen Grundnetzes der grauen Substanz beendet sein? Schon bei der Geburt oder erst nach einer Reihe von Jahren, wenn die funktionellen Reize hinzukommen und in den Ablauf der Entwicklung und Reifung eingreifen? Nun, diese letzten Fragen sind an die kommende Forschung und ihre neuen Methoden gerichtet.

Abbildungserklärungen.

Alle Abbildungen sind mit der gleichen Vergrößerung Zeiss 2 mm (Ap 1,4) und Oc 12 gezeichnet.

Abb. 1—5, 8, 9. Aus der Kleinhirnrinde vom Menschen, 1—4 Dendriten der *Purkinje*schen Nervenzellen (Pyridin-Silber), Abb. 5 *Bergmann*sche Gliafasern (Sublimatfärbung).

Abb. 6. *Bergmann*sche Fasern aus der Kleinhirnrinde vom Kaninchen Sublimatfärbung nach *Golgi*.

Abb. 7. Neurogliazelle aus der Großhirnrinde vom Menschen. Molybdän-hämatoxylin.

Abb. 8. Mikrophotographie. Grundnetz der Molekularzone weit.

Abb. 9. Grundnetz der Molekularzone enger. Die Dendritenendzweige heben sich als dunklere Züge ab (vgl. Abb. 2).

Literatur.

1. *St. v. Apáthy*, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitt. aus der Zool. Station zu Neapel. 12. 1897. — *A. Bethe*, Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den *Golgi*netzen. Arch. f. mikr. Anatomie 55. 1900. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — *R. y Cajal*, Nuevo concepto de la Histologia de los Centros nerviosos. Barcelona 1893. (Deutsche Übersetzung in Arch. f. Anat. und Physiol. 1893. Anat. Abt.). — *J. Gerlach*, Von dem Rückenmark. (*Strickers* Handbuch der Gewebelehre II 1872.) — *C. Golgi*, Recherches sur l'histologie des Centres nerveux. Arch. ital. de Biologie III, IV. 1883. — *Derselbe*, La rete nervosa diffusa degli organi centrali del sistema nervosa. Rendiconti dell' R. Istituto Lombardo di Sc. e Lett. Ser. 2, Vol. 24. Fasc. 8 e 9. Milano, 1891. — *W. His*, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. 1886. Abb. der Kgl. S. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl. XIII. No. 6. — *Derselbe*, Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. 1889. dgl. XV. 4. — *H. Held*, Über den Bau der Neuroglia. Abb. der math. phys. Kl. der Kgl. Sächs. Ges. d. W. IV. 1903. Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909. — *Derselbe*, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. XXVI. Festschrift für *P. Flechsig*, 1909. — *Derselbe*, Zur Kenntnis einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1905. — *Derselbe*, Über den Bau der grauen und weißen Substanz ebenda. 1902. — *Derselbe*, Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. 3. Abh. ebenda. 1897. — *Fr. Nissl*, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. Mediz. Wochenschrift. 1898. No. 31—33. — *Derselbe*, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903. — *W. Waldeyer*, Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Deutsche Medizin. Wochenschrift 1891. No. 44 u. ff. — *Ph. Stöhr* jun., Studien am menschlichen Kleinhirn mit *O. Schultzes* Natronlauge—Silbermethode und mit der ultravioletten Mikrophotographie. Zeitschr. f. Anat. u. Entw. 1923.

In Band 65 der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ sind in der Arbeit von *Held* anstelle der dort nicht einwandfrei herausgekommenen Abbildungen 1, 2, 3, 6 und 7 diesem Heft die gleichen Abbildungen auf Tafeln beigefügt.

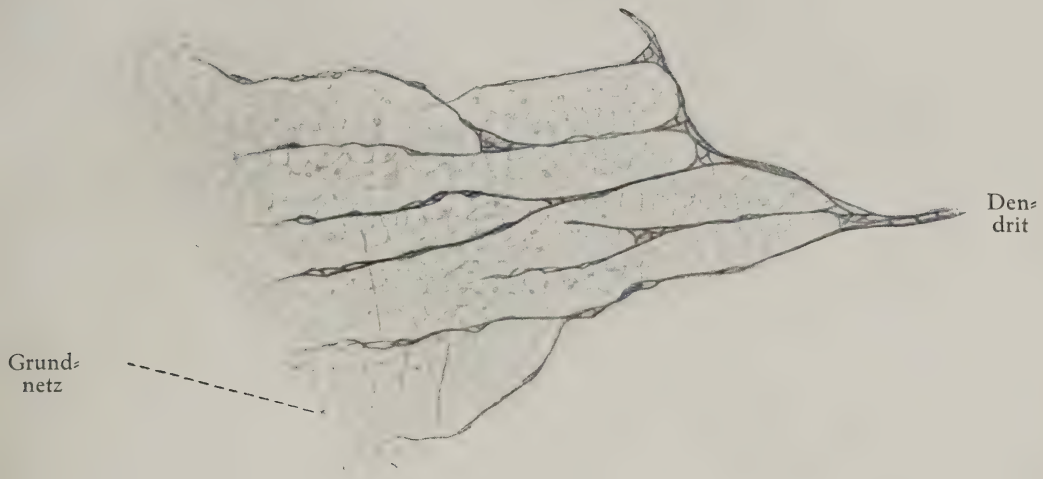


Abb. 1

Abb. 2

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

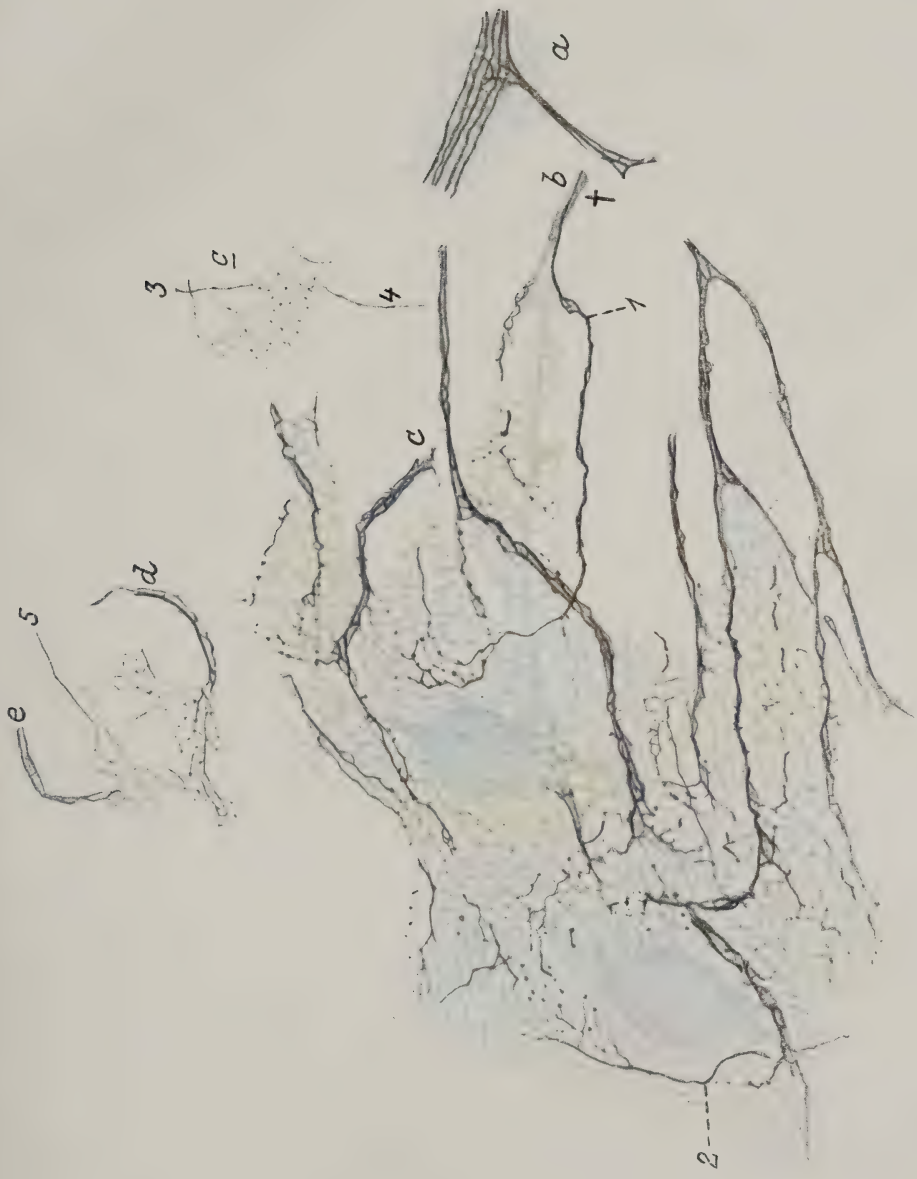


Abb. 3

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

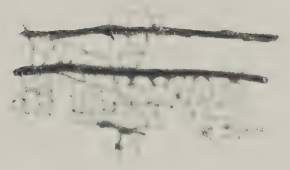


Abb. 6

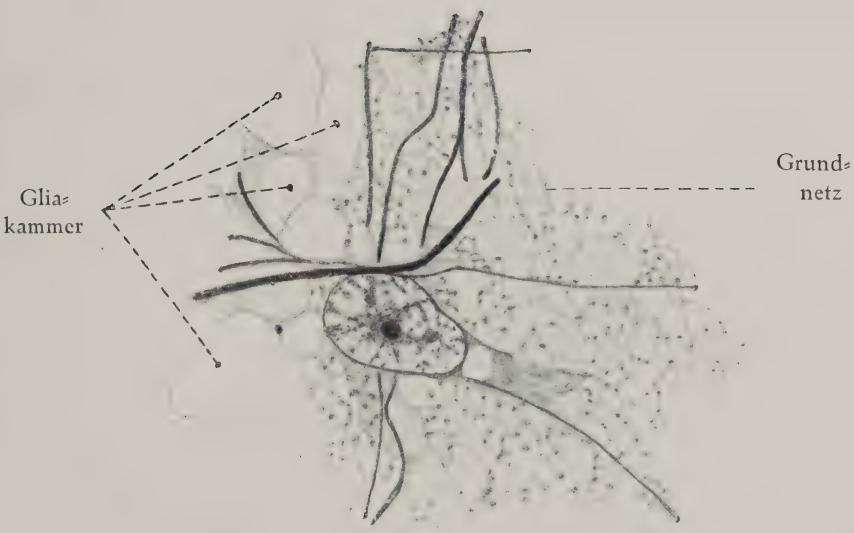
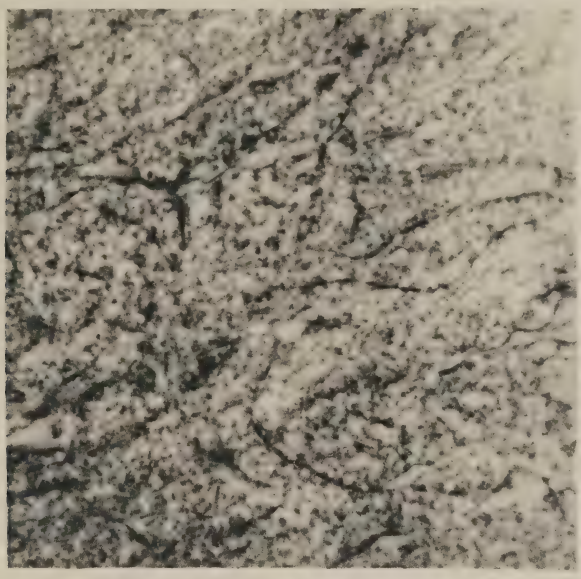
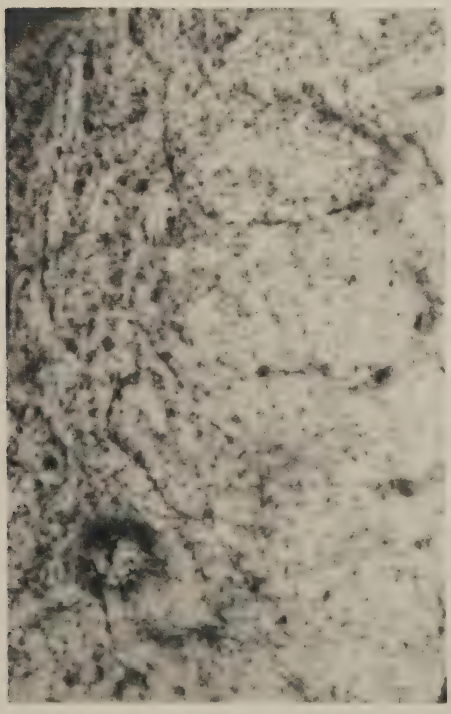


Abb. 7

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS





THE ...
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

VI.

Aphasiesysteme.

Von

S. E. HENSCHEN, Stockholm[1]).

Mingazzini, der hervorragende Hirnforscher in Rom, hat die Aphasieforschung als „difficillimo“ unter den „difficili“ Themata bezeichnet. Und in der Tat führt eine kritische Prüfung ihrer Entwicklung und des heutigen Standes der Aphasielehre zu einer solchen Beurteilung. Mehr als 100 Jahre sind verflossen, seit die Aphasieforschung begann. Mehr als 4000 Schriften über Aphasie haben den Tag erblickt, ohne daß auch nur eine *Basis* oder *Norm* oder eine allgemein angenommene *Methode* für die Forschung gefunden worden ist. Je mehr sich das Material angehäuft hat, um so unklarer und in weite Ferne gerückt erscheint das Ziel, das Aphasieproblem zu lösen. (*Henschen*, Path. d. Gehirns T. V. VI. VII., Leipzig 1921—23).

Deshalb hat Verfasser in seiner Aphasiearbeit schon vor Jahren den Status als ein Chaos bezeichnet, und noch heute behandelt der gelehrte Forscher und Verfasser des großen Werkes Aphasia (1926), Professor *Henry Head*, unter der Rubrik Chaos verschiedene moderne Aphasieforscher, wie *v. Monakow, Liepmann* und u. a. auch den Verfasser dieser Schrift, um zu zeigen, wie streitig die Anschauungen auf diesem Gebiete sind.

Durch seine überaus mühsamen und gewissenhaften Untersuchungen hat *Head* — dieser modernste Forscher von 1926 — *neues* Material und z. T. neue Anschauungen über das große Problem geliefert, wenn er auch in den Fußtapfen seines Lehrers *Hughlings Jackson*s geht und schon früher dessen Standpunkt eingenommen und vertreten hat.

Die Geschichte der wissenschaftlichen Aphasielehre umfaßt einen Zeitraum von etwa 100 Jahren und begann 1825,

---

[1]) Erweiterte klinische Vorlesung des Verfassers in der medizinischen Klinik an seinem achtzigsten Geburstage, dem 28. Februar 1927.

als der französische Kliniker *Bouillaud* seine epochemachenden: „Recherches cliniques propres à démontrer que la partie de la parole correspond à la lesion des lobules antérieurs du cerveau" (1825, Arch. gén. de médecine) vorlegte und seine Anschauungen später in neuen Schriften 1839/40 und 1848 verteidigte. Wie später 1861—64 *Paul Broca* gegen *Bouillaud* auftrat, sowie die in der Zwischenzeit (1825—61) herausgegebenen wichtigen Beiträge findet man zur Genüge in jeder größeren Abhandlung angeführt, so daß es überflüssig erscheint, hier weiter darüber zu sprechen. Vor allem aber sind die von *Broca* zur Stütze seiner Theorie vorgebrachten Tatsachen und Argumente von *Pierre Marie* selbst und von *Moutier*, dem Schüler *Pierre Marie*s, so umfassend dargelegt worden (L'aphasie de Broca, Paris, 1908), daß es eine unnötige Wiederholung wäre, hier nochmals darauf einzugehen. Man findet dort auch ebenso wie in *v. Monakow*s Arbeit (Die Lokalisation im Großgehirn, 1914) und in *Head*s Aphasia ausführliche Verzeichnisse über die Aphasieliteratur.

Die moderne Geschichte der Aphasie beginnt eigentlich mit dem Auftreten *Broca*s 1861, wenngleich *Marc Dax*, Vater, schon 1836 seine wichtige Beobachtung von der Lokalisation der Sprache zur linken Hemisphäre gemacht hatte, die aber erst von dessen Sohn *G. Dax* 1865 der Öffentlichkeit mitgeteilt wurde, und wird dann zunächst von *Wernicke* 1874 (Der aphasische Symptomenkomplex, 1874) fortgesetzt. In der Folgezeit treten als die markantesten Namen *Bastian, Kußmaul, Wernicke, Lichtheim, Charcot, Hughlings Jackson, Liepmann, Freud, Goldstein, Mingazzini, Bianchi* u. a. hervor.

Eine Darstellung der Leistungen eines jeden dieser und anderer Forscher wiederzugeben, liegt außerhalb des Rahmens dieser kleinen Schrift, die nur die Gründe und die wesentlichen Umwandlungen der Aphasielehre zu behandeln beabsichtigt. Selbst eine solche aphoristische Darstellung findet hier kaum genügenden Platz.

Von Zeit zu Zeit wurden kürzere und umfangreichere Übersichten über die Entwicklung der Aphasieforschung von den obengenannten und anderen Forschern, wie *Naunyn* 1887, *Kußmaul* 1879, *Heilbronner* (50jähr. Forschung), *Head* (Hughlings *Jackson*) 1920—23, *v. Monakow, Bonvicini* 1926 und *M. Minkowski* (Zürich) (Über den gegenwärtigen Stand der Aphasielehre, 1926) mitgeteilt. Viele von den älteren Forschern

auf diesem Gebiete, wie *Trousseau* 1864 und *Batemann* 1865, werden in der Geschichte der Aphasie kaum mehr erwähnt.

Einer der gewiß gründlichsten Forscher, Charlton *Bastian*, hatte 1869 den Satz: „we think in words" ausgesprochen, ein Satz, der tiefen Eindruck auf die Entwickelung der Aphasielehre ausübte. Er — und nicht *Wernicke* — war auch der Erste, welcher 1869 *Worttaubheit* und *Wortblindheit* beschrieb, Formen, die von *Kußmaul* aufgenommen wurden und epochemachend in der Aphasielehre wirkten. *Bastian* predigte auch schon das Vorhandensein der vier Zentren, die von *Charcot* aufgenommen wurden. *Bastians* Diagramm, das noch heute als vollberechtigt dasteht, wurde von *Head* verhöhnt. Mit Bewunderung muß man doch noch heute *Bastians* realistische Arbeit über Aphasie (1898) betrachten, die sich auf zahlreiche eigene klinisch-anatomische Untersuchungen stützt.

Die von den deutschen Experimentalphysiologen *Goltz, Fritsch* und *Hitzig* 1870 u. ff. und von *Munk* eingeleiteten Untersuchungen über die Funktion der Gehirnrinde trugen nur wenig zur Entwickelung der Aphasielehre bei. Hingegen waren die Untersuchungen des italienischen Physiologen *Luciani* und des Klinikers *Seppilli* (1885) geeignet, diese Lehre zu fördern.

In die sechziger bis neunziger Jahre fällt die Tätigkeit des genialen Klinikers *Charcot* und die seiner Schüler *Pitres* und *Brissaud* u. a., welche vier distinkte Aphasiezentra annahmen und einen Reichtum an wertvollen, meist klinischen Beobachtungen mitteilten, aber sie konnten diese Auffassung nicht genügend beweisen.

Die zwei letzten Dezennien des 19. Jahrhunderts bildeten eine für die Aphasieforschung lebhafte Zeit. Zahllose kleinere Schriften sahen den Tag. *Wernickes* und *Lichtheims* Schemata spielten eine wichtige Rolle; von „diagramm-makers" (*Head*) wurden sowohl in Deutschland als auch in Frankreich zahlreiche Konstruktionen aufgestellt, aber die meisten als irreleitend und mangelhaft verworfen.

Gleichzeitig wurde ein mächtiges Material von klinischen und auch, obzwar nur spärlicher, anatomischen Beobachtungen beschrieben. *Wernickes* Aphasielehre und Schema beherrschten das Terrain, obschon diese sich auf nur wenige zuverlässige klinisch-anatomische Observationen stützte. Die zehn Beobachtungen *Wernickes* waren ebenso mangelhaft in klini-

nischer wie in anatomischer Hinsicht, aber *W.* war ein kühner Konstrukteur. Alles mußte in sein Schema „per fas aut nefas" eingepaßt werden. Man muß deshalb insofern *Head* recht geben, wenn er schreibt: „that the clinical records are inadequate" und „the details of the post-mortem findings unconvincing". *Wernicke* „makes", sagt *Head* 1926, „no attempt to justify his theory by an appeal to observation. *Wernicke* was completely satisfied with his attempts to deduce the clinical manifestations from hypothetical lesions" (S. 62, 63).

Da aber *Head* sein Urteil so formuliert, „we can only wonder at his clinical obtusness and want of scientific insight", erscheinen diese Worte dennoch unberechtigt. Doch ist es wahr: *Wernicke* war in seinen konstruktiven Ideen so befangen, daß er sich oft Tatsachen gegenüber abweisend verhielt.

Seine eigene Lehre, daß eine selbständige Wortblindheit und Agraphie mit besonderer Lokalisation nicht bestehen, wurde durch seine eigenen Beobachtungen von Fällen von isolierter Agraphie und Alexie kaum beeinflußt.

Gegen Ende seines arbeitsamen Lebens verdarb *Wernicke* seine eigene Lehre von der Worttaubheit fast vollständig — seine sog. Entdeckung der Lokalisation der Worttaubheit in T' (eigentlich *Meynert*s Verdienst) wurde von ihm mißverstanden, indem er T' als ein Ton-(Hör)Zentrum für die Töne h,—g" auffaßte und Tontaubheit mit Worttaubheit verwechselte, was von *Bonhoeffer* und mir als unrichtig bewiesen wurde.

Nach und nach wurden wichtige Einzelheiten seiner Lehre als falsch befunden (siehe *Henschen*, Path. d. Geh., VII., S. 285—89).

Wernicke aber, der eine große Schule gebildet hatte, wurde von seinen Schülern als ein Idol vergöttert, und einer derselben, *Freud*, schrieb bezüglich der obigen von *Head* verhöhnten Arbeit aus dem Jahre 1874, „daß *Wernicke* ein — man möchte sagen — *unsterbliches* Verdienst an seinen Namen geknüpft hat" (*Freud*, Aphasien, 1891, S. 2). So wechselnd sind die Urteile, aber noch schätzen heutige Forscher, wie *Mingazzini*, *Pötzl* u. a. seine Verdienste um die Aphasielehre hoch ein.

Fast epochemachend wirkte *Kußmauls* Arbeit von der Aphasie durch seine umsichtige und weitsichtige Darstellung der Lehre, was auch *Head* mit den Worten anerkennt: „Kußmauls monography can be read with profit to day" (I, S. 64).

Ein hartes Urteil fällt *Head* über die Leistungen der deut-

schen Schule von 1880—1900, indem er zusammenfassend sagt: „most of the observers mentioned in this chapter failed to contribute anything of permanent value to the solution of the problems of aphasia" (S. 65). Im Gegenteil, diese Epoche war voll von *realen* Observationen, aber auch reich an *theoretischen* Mißgriffen seitens der konstruierenden Forscher, die bisweilen richtig leiteten, aber auch oft mißleiteten.

Von Mitte der 1890er Jahre und zu Beginn des zweiten Dezenniums dieses Jahrhunderts fand ebenfalls ein reges Forschen auf dem Gebiete der Aphasie statt. In diese Zeit fallen die wichtigsten Arbeiten von *v. Monakow* und die Revolution von *Pierre Marie*, dem „Iconoklasten", wie *Head* ihn nennt, und dessen Streit mit Mr. und Mme. *Déjérine* sowie mit vielen Deutschen und Italienern. *Pierre Marie* — Schüler von *Charcot* — ging nicht in den Fußtapfen seines Lehrers. Kühn trat er mit dem Embleme auf seiner Fahne auf: „La 3me convolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la formation du language" (siehe *Moutier*, S. 4). Wahrlich, die Worte schlugen wie eine Bombe herab und weckten im Lager der Aphasieforscher Erstaunen und lebhafte Opposition, aber auch Beifall.

Als *Maries* Schüler *Moutier* sein voluminöses, an Tatsachen reiches Material mit prachtvollen Figuren veröffentlichte, erregte das Werk eine lebhafte Kritik, und man versuchte *Maries* aufsehenerweckendes Postulat zu erklären.

Als heftige Gegner der Lehre traten Mr. und Mme. *Déjérine* in der berühmten Diskussion in der Société neurologique auf. Nach langen Auseinandersetzungen behielt ein jeder seine frühere Ansicht fest und unverändert bei.

Die neue Lehre wurde in den beteiligten Kreisen überall besprochen. *Brocas* Aphasie ist nach *Marie* — ganz im Gegensatz zu *Brocas* eigener Auffassung — eine Assoziation von Worttaubheit und Dysarthrie. Eine reine Aphasie im Sinne *Brocas* existiert nicht. Spezielle Formen von Aphasie, wie Worttaubheit (für sich), Wortblindheit, Agraphie, ja selbst motorische Aphasie (ursprünglich *Brocas*) gibt es nicht. Sowohl die Klinik als auch die Anatomie der früher anerkannten Formen — alles wurde vernichtet; nur die *Broca*sche Aphasie in Sinne einer Konnexion zwischen Worttaubheit und Dysarthrie mit Intelligenzstörungen blieb nach *Marie* bestehen. Daraus wurden die Symptome konstruiert. Dagegen bemühten

sich *Déjérine* und seine Schüler, die alte Auffassung aufrecht zu erhalten.

Eine allgemeine Intelligenzstörung liegt nach *Pierre Marie* bei jeder Form von *Broca*s Aphasie vor. Diesen auffallend fehlerhaften Satz modifizierte *Pierre Marie* später wesentlich, indem er ihn so formulierte: eine Intelligenzstörung *betreffs der Sprache* liegt immer vor, womit *Marie* sich zu retten versuchte. Die anatomische Läsion lokalisierte *Marie* zur T' *und* der Linse. Es dauerte nicht lange, bis die Kritik gegen diese kühne Lehre einsetzte. Tatsache nach Tatsache häufte sich gegen *Marie*. Viele der von *Moutier* angeführten Tatsachen wurden in anderer Weise gedeutet, und zwar mit Recht.

Verfasser dieser Schrift versuchte 1920—23 durch eine systematische Analyse des ganzen Aphasiematerials die reine Konstruktion *Marie*s und den Widerspruch seiner Lehre mit den klinisch-anatomischen Tatsachen nachzuweisen, und der scharfsinnige *Liepmann* schloß seine kritische Revision mit den Worten: *Marie*s Lehre „hat an Stelle kleinerer Irrtümer größere gesetzt, die einen Riegel vor die Erkenntnis schieben" (P. d. G. VII., S. 291).

Nach und nach fielen die Schüler vom Meister ab, und bald hat *Marie*s Lehre hauptsächlich nur historisches Interesse, wenn auch v. *Monakow* fand, daß *Marie* die Luft gereinigt hatte und klärend und befruchtend gewirkt hat. Andere, so auch Verf., betrachteten die ganze Doktrin *Marie*s als eine wissenschaftliche Verirrung, welche die schon vorhandene noch vermehrte.

Nichtsdestoweniger fand *Marie*s Lehre selbst in Deutschland Nachfolger. *v. Monakow,* schon früher ein Feind der scharfen Lokalisation der Sprache, findet bei *Marie* eine Stütze. *Niessl von Mayendorf* ist auf Grund eigener Untersuchungen ebenfalls dahin gekommen, daß er *Marie* beistimmt, daß F^3 keine Bedeutung für die Sprache hat und daß ihre Läsion keine Sprachstörung nach sich zieht.

Verfasser hat durch eine allseitige Kritik des brauchbaren Materials (ca. 1350 Fälle) die große Bedeutung von F^3 für das Sprechen und die scheinbaren Widersprüche durch eingehende Analyse zu erklären versucht.

Ihm stimmen u. a. die Italiener *Bianchi* und *Beduschi* zu, und *Mingazzini* hat *Marie*s Lehre einer scharfen Kritik unterzogen.

Ende des ersten Dezenniums dieses Jahrhunderts und später stand die Aphasiefrage folgendermaßen:

Es machten sich verschiedene prinzipielle Richtungen geltend. Der psychologischen konstruktiven Schule huldigten vorzugsweise die Schüler *Wernickes*, wie *Storch, Freud* und *Goldstein*. Sie gingen jedoch weiter als *Wernicke* selbst. *Storch* proklamierte „zuerst psychologische Überlegungen, dann klinisch-anatomische Tatsachen". Er konstruierte (VII, S. 283) aus seinen psychologischen Erfahrungen die Existenz eines noch nie von einem Histologen gesehenen *stereopsychischen Feldes* und in diesem ein *glossopsychisches Feld*, das er jedoch nicht näher lokalisieren konnte. In seinem System gibt es weder Platz für Wortblindheit noch Agraphie. Sein System war ein „glosso-psychisches Phantom".

Freud, der große Psychoanalytiker, nahm zwar ein zusammenhängendes Sprachfeld in der Rinde an, aber wies die Annahme zurück, daß der Sprachapparat aus gesonderten Zentren bestehe und daß an bestimmten Rindenstellen (Zentren) die Vorstellungen (Erinnerungsbilder), welche der Sprache dienen, aufgespeichert liegen (VII, S. 284).

Goldstein steht in seinen Anschauungen *Storch* und *Freud* recht nahe. „Auf die *Storch*schen Anschauungen, die, wie die *Wernicke*sche Lehre auf einer psychologischen Basis ruhen, habe ich selbst versucht, weiterzubauen" (VII, S. 284). *Storch*s stereopsychisches Feld wird bei *Goldstein* ein *Begriffsfeld*, mit dessen Hilfe er sich zwischen den Schären hindurchmanövriert. *Goldstein* leugnet einzelne Zentra, nimmt aber ein zentrales Sprachassoziationsfeld an. Er wirft alle Aphasieformen in einen Topf und holt daraus nach Belieben hervor, was er zu ihrer Erklärung nötig hat. Drinnen liegen allerlei Sprachvorstellungen, die im Begriffsfelde vertreten sind.

Zu jener psychologischen Schule beansprucht auch gewissermaßen *Henry Head,* der unten ausführlicher besprochen werden soll, zu gehören.

Wernicke-Lichtheims Schema — nach *Head* „incredulous of such scholastic interpretation" — herrschte bei der Menge der Forscher fort, wenn auch seine artifizielle Konstruktion klar zutage trat. Jedenfalls huldigten ihm viele Autoritäten der Lokalisationslehre. In bezug auf die hervorkonstruierte, transkortikale Form obwaltete die Konstruktion ohne anatomische Basis (VII, S. 287—88).

Am entgegengesetzten Pol standen die exquisiten Lokalisten mit *Liepmann*, *Mingazzini*, *Bianchi* u. a., an die auch Verfasser sich anschloß. Eine besondere Stellung nahm *Niessl von Mayendorf* ein; doch davon weiter unten.

In der Mitte zwischen beiden Polen hat immer *v. Monakow* geschwankt. Er nimmt eine jedoch nicht scharfe Lokalisation an. Den verschiedenen Aphasieformen entsprechen zentrale Regionen, in deren Mitte ein optimales Gebiet liegt. Bei einer Läsion des Zentralgebietes kann die angrenzende Rinde vikariierend eingreifen — so vikarriiert das „ausgedehnte" *Monakow*sche motorisch-aphasische Gebiet rings um *Broca*s F^3. Es ist indessen klar, daß dabei jede Eigenart der anatomischen Struktur aufgehoben wird; die Grenzen werden diffus. In der Tat hält *v. Monakow* nicht mehr an dem Prinzip der Lokalisation fest: eine scharf begrenzte Rindenfläche mit spezifischer Struktur und spezifischer Funktion. — Daß seine Ideen, wie *M. Minkowski* meint, bahnbrechend und fruchtbar und zugleich „mit besonderem Erfolg entwickelt sind", bezweifeln viele der modernen Forscher.

Eine besondere Stellung betreffs der Zentren der Wortblindheit (Lesezentrum) und Schreibzentrum (Agraphie) nehmen *Wernicke* und *Déjérine* ein. In *Wernicke*s Schema fand sich kein Platz für ein selbständiges graphisches oder Lesezentrum, also existieren sie nicht. Wie ich aber durch eine eingehende Analyse der Kasuistik gezeigt habe, sind diese beiden Zentren vorhanden. Sie sind in der Rinde scharf begrenzt, haben eine spezifische Struktur und eine spezifische Funktion.

Beide sind sie aber sekundäre Zentren, *Tochterzentren*, das Schreibzentrum von dem motorischen in F^3 und das Worthörzentrum in T', denn Schreiben lernt man gewöhnlich durch Hören des Wortes (und Lesen) und Lesen durch Worthören.

Mit *C. v. Monakow* wurde in die Aphasielehre ein neuer Faktor — die Diaschisis — eingeführt, welcher doch eine so unsichere Bedeutung hat, daß die Bezeichnung nach Gutdünken gebraucht werden kann. Die Diaschisis bezeichnet teils eine anatomische, teils aber auch eine dynamische Einwirkung einer Läsion auf entfernte Elemente und Funktionen, die mit der Läsionsstelle in keinem direkten Zusammenhang stehen; ihre Wirkung ist ganz willkürlich. Diaschisis ist akut oder chronisch.

Bei einer akuten Läsion einer Stelle tritt bekanntlich eine entfernte Einwirkung durch Zirkulationsstörungen oder Abbruch der anatomischen Bahnen ein. Die Störung an der entfernten Stelle geht mit der Zirkulationsstörung zurück. Aber nach *v. Monakow* liegt bei der indirekten Diaschisis keine anatomische, sondern eine dynamische Störung, ohne Anatomie, vor. Diaschisis wird als ein rettender Engel in unerklärten Fällen angerufen, und die Schwierigkeiten werden erklärt durch das Aufhören oder die Permanenz der dynamischen Wirkung, ohne feststellbare Gesetze.

So hat *v. Monakow* eine beliebig verwendbare Kraft ungewisser Art, Stärke und Lokalisation in die Aphasielehre eingeführt, die leicht mißbraucht wird.

v. Monakow ist willkürlich Psycholog und Physiolog, beruft sich bei den Schlüssen nach Belieben auf anatomische oder physiologische oder psychologische Gründe, ohne immer eine eingehende Analyse der vorliegenden Tatsachen zu geben. So hat er das „erweiterte *Monakow*sche motorische Sprechgebiet" gebildet, das auf ungenügende Analyse der Fälle der rechten Hemisphäre beruht (VII, S. 305). Er leugnet die selbständige Stellung der Lese- und Schreibzentren (T. VI, VII). In Wirklichkeit leugnet er im Prinzip die Lokalisationslehre, nimmt sie aber doch modifiziert auf. Die Lokalisationslehre, die auf den Satz baut: Jedes Zentrum ist scharf begrenzt, hat spezifische Struktur und eine spezielle Funktion, wird wie schon gesagt, von *v. Monakow* prinzipiell verworfen.

Endlich wollen wir einige Worte den *Niessl von Mayendorf*schen Anschauungen widmen, obschon sie sicher nicht auf ihn einwirken können.

Niessl von Mayendorf hat in seinem Aphasiesystem, meiner Meinung nach, mehrere fundamentale Mißgriffe getan, aber andererseits auch in einigen Spezialpunkten richtige originelle Erklärungen gefunden (vgl. T. VII, S. 289).

Der Ausgangspunkt seiner Anschauungen, daß man mit dem Makulargebiet im Okzipitalpole *liest* und mit dem Hörzentrum *Worte* hört, ist entschieden falsch. Da er getrennte Sinnes- und Vorstellungsflächen verneint, somit also die fundamentalen Erfahrungen der klinisch-anatomischen Forschung leugnet, ist sein Aphasiesystem auf falschem Grund aufgebaut. Denn mit den primären Seh- und Gehör-Sinnesflächen sieht und hört man physiologisch (wahrscheinlich aber unbewußt);

der psychologische Prozeß des Wortsehens (Lesens) und Worthörens hingegen geschieht in den daneben liegenden psychischen Flächen (A und T'). Außerdem lokalisiert *N. v. M.* die Sehfläche zur ventralen Fläche des O-Lappens, was, wie ich nachgewiesen habe, unrichtig ist. Da *Mayendorf* zudem die Bedeutung der Broca für das Sprechen leugnet und es zur Ca verlegt, so ist er auch da auf Irrwegen. Dagegen soll nicht verneint werden, daß er die Bedeutung der rechten Hemisphäre für das Worthören hervorgehoben hat, und in bezug auf die Leitungsaphasie *Wernickes* hat er eine scharfe und im ganzen richtige Kritik ausgeübt (S. T. VI).

Reale Aphasieforschung.

Die Sprache ist eine der höchsten Leistungen des seelischen Lebens, der Psyche. Die Sprache in ihrer Gesamtheit ist der Effekt eines Zusammenwirkens physiologischer und psychologischer Kräfte. Deshalb kann die Aphasieforschung ihren Ausgangspunkt sowohl von physiologischen als auch psychologischen Tatsachen nehmen. Eine ausschließliche Auffassung der Aphasiefrage (richtiger der Sprache und Schrift) als *nur* psychologisch oder *nur* physiologisch muß als einseitig bezeichnet werden und dürfte nicht geeignet sein, das umfassende Problem zu lösen.

Die Rolle sowohl der physiologischen als auch psychologischen Kräfte und ihrer Lokalisation und Organisation muß hierbei abgewogen werden. Aber die Sprache ist als solche auch ein Ganzes. Die Verbindungen der physiologischen und psychologischen Zentren vermittelst der Assoziationsbahnen müssen deswegen ins Auge gefaßt werden.

Das Aphasieproblem oder richtiger Sprachproblem steht also mit der ganzen Hirndisziplin in realer Verbindung. Da schon verschiedene Anschauungen über die physiologischen Zentren bestehen, müssen sie die psychologische Auffassung der Sprech-(resp. Aphasie-)lehre), prinzipiell beeinflussen.

Erst durch eine umfassende Darstellung der ganzen Hirndisziplin kann daher eine genügende Darstellung des Aphasieproblems erreicht werden. Es liegt nicht im Rahmen dieser kleinen Schrift, hier eine solche umfassende Darstellung niederzuschreiben, sondern nur die notwendigen Bedingungen für die Aphasieforschung und die Methode sowie die Hauptresultate kurz zu skizzieren; übrigens weise ich auf meine Path. d. Gehirns hin (T. V., VI., VIII.).

Ausgangspunkt.

Es gibt nur einen Ausgangspunkt für die exakte Aphasieforschung — die *Tatsachen.* Vielen scheint es gewiß überflüssig, daran zu erinnern, daß nicht Hypothesen, Doktrinen, Theorien oder Konstruktionen, sondern nackte Tatsachen den Ausgangspunkt bilden müssen, aber jeder kritische Forscher auf diesem Gebiete findet bald, daß *das Unglück dieser Forschung eben war, daß Hypothesen und Konstruktionen oft mehr als Tatsächliches hierin obwalteten,* selbst wo die Tatsachen klar waren.

Die Herrschaft der Hypothesen über die Tatsachen treffen wir sowohl in *Storch*s und *Freud*s als auch in *Goldstein*s Auffassung der Sprach-(resp. Aphasie-)lehre. Unbekümmert um die Anatomie, nimmt *Storch* ein stereopsychisches Feld an, und *Freud* bestreitet jede Form von kortikaler Aphasie und verlegt die Sprachleistungen des Gehirns nach den Assoziationsfasern.

Goldsteins ganze Lehre von einem Begriffsfelde, in dem alle Aphasie- (richtiger Sprach-) formen vertreten sind, ist ebenfalls exklusiv und insofern unlogisch, als der „Begriff" ein rein psychologischer und „Feld" ein rein anatomischer Ausdruck ist. Wo liegt denn dieses Feld? *Goldstein* antwortet darauf: es muß gesucht werden, und dennoch zeichnet er die Bahnen von und nach diesem Felde in seinem Schema ein. — Als Ausgangspunkt der Forschung ist dieses Feld unsicher, ja ein vollständiges Phantasieprodukt.

Aber selbst „Vater" *Wernicke,* dessen Strahlen sich über die ganze Aphasielehre ergossen haben, ist ein Mann der Konstruktion, wie bereits erwähnt wurde, weshalb er von *Head* verhöhnt wurde. Die anatomische Unterlage ist schwach und sein konstruktives Schema unhaltbar, indem er nicht vorhandene Zentren und Bahnen wie auch Aphasieformen erfindet. Die transkortikalen Zentren und Bahnen existieren nicht.

Lichtheim, der zusammen mit *Wernicke* der Konstrukteur des großartigen Aphasieschemas war, hat ebenfalls Anteil an dem Chaos, das etwa zwei bis drei Dezennien in der Aphasielehre herrschte. Die Nützlichkeit dieses Schulschemas darf jedoch nicht unterschätzt werden (vgl. mein natürliches Schema am Ende der Schrift).

So haben selbst die leitenden Forscher einige Dezennien hindurch die gelehrte Welt irregeführt. Und warum? Weil sie nicht von Tatsachen und ausschließlich von Tatsachen ausgingen. Vestigia terrent.

Prüft man die Aphasieliteratur der vergangenen Jahre (von 1880—1920), so wird man bald finden, auf welcher Masse von Hypothesen und Konstruktionen sie aufgebaut ist. Es ist dies ein kolossaler Ballast, unter dem der Forscher seufzt. Die Masse der deutschen Inaugural-Dissertationen vermehrt den Stock wertloser Aphasieliteratur, wenn auch hier und da einige reale und wertvolle Beobachtungen eingeschlossen sind. Der Forscher kann daher bei einer ausleerenden Bearbeitung des Aphasiematerials diese akademische Literatur nicht vernach lässigen.

Psychologische Erfahrung; klinische und klinisch-anatomische Beobachtung.

Psychologische Erfahrungen.

„Das Grundproblem der Hirnforschung und speziell der Aphasieforschung wird immer das psychologische sein", sagt mit Recht *Goldstein,* und es ist deshalb verführerisch, in der Psychologie den natürlichen Ausgangspunkt dieser Forschung zu suchen. Ja, es wäre berechtigt, von der Psychologie auszugehen, wenn man sich nur auf das psychologisch Tatsächliche beschränkte. Aber was wissen wir vom Wesen der Psyche, das wir Tatsächliches nennen können?

Man behauptet: die Psyche ist eine Einheit, aus welcher man keine Bruchstücke ausbrechen kann, eine solide einheitliche Kraft, worin alle psychologischen Eigenschaften zusammenschmelzen. Sie läßt sich nicht analysieren.

Bei einer solchen Auffassung verbleibt die Aphasielehre nur ein großes Fragezeichen, aus dem man die einzelnen Stücke für die Aphasielehre nicht ausbrechen kann. Leugnet man mit *James* a priori die Möglichkeit jeder Analyse der Psyche und den Aufbau der Psyche aus Wahrnehmungen, Sinnesempfindungen, Vorstellungen, Erinnerungen und daraus gebildeten Gedanken, dann wird die psychische Welt des Individuums der naturwissenschaftlichen Forschung unzugänglich. Jeder Versuch, auf Basis einer solchen Auffassung sich eine Vorstellung von dem Wesen der Psyche zu bilden, wird unmöglich, und eine derartige Psychologie wird für den Hirnforscher unbrauchbar.

Wenn der Psycholog dagegen sich auf die Beobachtung der psychologischen Äußerungen in Sprache und Schrift eines Individuums beschränkt, so hält er sich auf dem Boden der Tatsachen und ist berechtigt, diese logisch und kritisch zu-

sammenzustellen und nach einer logischen Analyse *allgemeine* Schlüsse zu ziehen, solange er daraus keine anatomischen Schlußfolgerungen macht. Es ist aber immer für den Psychologen verlockend, diese Grenzen zu überschreiten, und wir haben gesehen, wie selbst anatomische Forscher, wie *Wernicke* und *v. Monakow,* sich verleiten ließen, Anatomie zu konstruieren. Auch hier muß man dem Forscher ein *Halt* zurufen.

Klinische Beobachtungen gibt es über die Äußerung der normalen Sprache und Schrift und besonders über ihre pathologische Form bekanntlich massenhaft. Begrenzen sich die Forscher auf eine logische Analyse dieser Äußerungen, so finden sie in den nackten Beobachtungen eine überreiche Quelle wertvollen Materials zum Aufbau der Psychologie der Sprache. Aber in überaus zahlreichen Abhandlungen sind deren Verfasser nicht mit dieser Rolle zufrieden, sondern tun den unberechtigten Schritt, die Störungen zu lokalisieren, und werden konstruktiv. Dieser Fehlschritt hat überall in der Aphasielehre Verwirrung angerichtet, indem Dogmen aufgestellt wurden, die verführerisch, aber unberechtigt waren.

Der beste Beweis solcher Konstruktionen ist die Lehre von den transkortikalen Aphasien, worüber Kurt *Goldstein* ein ganzes Buch geschrieben hat. Statt sich mit dem Sammeln dahin gehöriger Fälle und ihrer klinischen Analyse zu begnügen, konstruiert er, von seinen Meistern *Wernicke* und *Lichtheim* durch deren Schema verführt, sein *Begriffsfeld* mit spezifischen, unbefindlichen zu- und abführenden Bahnen, ein Phantasieprodukt von gewaltigen Dimensionen.

Es ist selbstverständlich, daß sich solche Phantasien rächen müssen, da sie ja nicht auf Grund von Tatsachen aufgebaut sind. Und doch, wie verlockend ist nicht die Hypothesenbildung! Sie ist selbst für den Fortschritt der Wissenschaft notwendig, aber nicht an die Stelle der Tatsachen zu setzen.

Die klinisch-anatomische Forschung soll der Grund und Ausgangspunkt der realen Aphasieforschung sein. Nur durch Vergleich der klinischen Erfahrung mit den anatomischen Tatsachen kann eine bestehende Aphasielehre aufgebaut werden. Ein Blick auf die ungeheure Anzahl von Aphasiefällen genügt, um einzusehen, daß die vorhandene Verwirrung in der Aphasielehre oft auf die unberechtigten Schlüsse zurückzuführen ist,

die man aus den psychologischen oder bloß klinischen Beobachtungen gezogen hat.

Es ist selbstverständlich, daß die klinischen und anatomischen Beobachtungen möglichst vollständig sein müssen. Doch hierin haben wir alle gefehlt! Bei der klinischen Beobachtung wird dadurch gesündigt, daß sich diese oft nur auf die positiven Befunde beschränkten, obwohl die negativen oft fast ebenso wichtig sind.

Bei der Aphasiebeobachtung ist zu empfehlen, das Aphasieschema immer am Krankenbett zugänglich zu haben, damit nichts vergessen wird.

Die klinische Aphasieuntersuchung hat mit besonderen Schwierigkeiten zu kämpfen, indem der Pat. die Fragen oft gar nicht oder unrichtig auffaßt oder beantwortet.

Was die *anatomische Beobachtung* betrifft, so mangelt diese zu oft. Viele schöne Fälle wurden für die Forschung infolge Unvollständigkeit unbrauchbar. Nur der in dieser Forschung Spezialisierte kann eine Aphasiesektion machen. Die meisten, besonders älteren Sektionen sind in hohem Grade defekt.

Die *mikroskopische Untersuchung* soll sich, wenn möglich, an die mikroskopische anschließen; gewöhnlich aber verdirbt der Obduzent schon durch seinen *ersten neugierigen* Schnitt die Möglichkeit einer nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung.

Für die Lokalisationsfrage genügt keineswegs die klinische Untersuchung. Jeder Lehre, die sich ausschließlich auf klinische Untersuchungen stützt, fehlt die nötige Basis, und es ist unberechtigt, selbst auf traumatische, äußere Läsionen eine Lokalisationslehre aufzubauen.

Dessen ungeachtet finden wir in der heutigen Literatur einen kühnen Versuch von *Henry Head*, eine solche ganze Lehre nach dem Vorbild von *Hughlings Jackson* herauszukonstruieren. Es ist meine Pflicht, diesen Versuch näher zu analysieren.

In seinem neuen, großartig angelegten Werke: „Aphasia and kindred disorders of speech" bewundern wir zuerst die bisher nicht übertroffenen klinischen Untersuchungen, deren Reichtum an Details eine gründliche Penetration der Störungen voraussetzt und eine ungewönliche Geduld erfordert. Für einen Leser ist es schwierig, allen diesen Einzelheiten zu folgen.

Nach *Jackson*s System gibt es keine besonderen Aphasieformen. Motorische Aphasie, Agraphie, Worttaubheit und Wortblindheit existieren nicht als getrennte Formen, und dennoch stellt jetzt *Head* wie *Jackson* vier Aphasieformen auf. Dabei gehen diese Forscher, wie sie behaupten, von psychologischen (psychical aspects) und nicht von anatomischen Gesichtspunkten aus. *Jackson* unterscheidet dabei zuerst zwei Formen von Aphasie, „intellectual" und „emotional". Der intellektuelle Defekt gibt sich in Unfähigkeit zu sprechen und in Paraphasie zu erkennen; in der zweiten Form verfügen Pat. über „plenty of words".

Jackson setzte diese Defekte mit „the degree of intelligence" in Zusammenhang. „He said nothing about localisation."

Nach *Head* „laid Jackson in the renowned discussion 1868 in Norwich the fundamental basis of aphasia" (VII, S. 295), aber „Jacksons views produced little serious effect". *Jackson*s Mantel wurde erst 1920 von *Head* aufgenommen. Jetzt liegen zwei große Bände vor.

Head geht bei der Aufstellung seines Schemas nicht von der Anatomie, sondern von den klinischen Symptomen aus. Dies ist schon sehr bedenklich, da die verschiedenen Formen von Aphasie mehrere von diesen Symptomen, z. B. Wortvergessen, Schwierigkeit des Aussprechens, zugleich aufweisen und folglich ein einheitliches Prinzip nicht verfolgt werden kann.

Head teilt wie *Jackson* die Aphasiestörungen in vier Formen: verbal, syntactical, nominal und semantic Form.

Wir wollen zuerst diese Formen näher ins Auge fassen.

Erste Gruppe: Verbal aphasia.

Head führt 26 Fälle als Stütze für seine Doktrin an, daß es keine besonderen Aphasieformen gibt. Von diesen werden Nr. 1, 4, 6, 9, 17, 19 als „verbal aphasia", die Fälle 20, 21, 23 als Fälle von „Aphasie" angegeben. Wir wollen demnach zuerst jene, dann diese Gruppe in bezug auf das Sprechen und die vorhandene Läsion hin untersuchen.

Dabei stellt sich heraus, daß in allen Fällen der *ersten* Gruppe eine *motorische Aphasie* vorhanden war, die bald nach der Läsion in den Fällen 1, 6, 9, 19, sehr schwer, ja selbst bis Mutismus, war, da Pat. nur „yes und no" sagen konnte.

Die erste Gruppe *Head*s entspricht deutlich *Broca*s Aphasie. Die Lokalisation der Läsionen war in den Fällen 1, 6,

Verbal-Aphasia	Worttaubheit				Motor. Aphasie				Wortblindh.			Agraphie		
Nr. Seite Alter Heads Aphasia II	Worttaub	Paraphasie	Amnaphasie	Echolalie	Aphemie	Mutismus	Dysarthrie	Apraxie	Wortblind	Formblind	Desorientiert	Spontane	Diktat	Acopie
1. 22 J. S. 1. SchwereAph.	⊕			+	+	+			+			+	+	+
Kanonensch. groß. Später							+		⊕					
Herstell. schnell	○			(○)	⊕					○	○	⊕	⊕	○
4. 23 J. S. 54. Leichte	(○)			⊕	⊕				○	○	○	○	○	○!
Aph. Kanonenschuß												○		
6. 19 J. S. 76.														
Kanonenschuß	○		⊕	⊕		+			⊕					
Herstellung			○		⊕					○		○		
Nach 5 Monaten	○	○	○	○	+		+!					⊕	⊕	
Nach 7 Jahren			⊕				+		○	○		○	○	
9. S. 124. 27 J.	○	⊕	+		+	+	+		○	○	○	+		○
Kanonenschuß														
$3^2/_3$ Jahre später	○		⊕		+							+		
17. S. 248. 25 J.														
Kanonenschuß	○		⊕	○	⊕		+		○	○	○	⊕	⊕	○
19. S. 278. 23 J.														
Nach $3^2/_3$ Jahren	○		+			+!			○			⊕	⊕	○
Bombardiert														
20. S. 295. 56 J.	⊕					+!			⊕			⊕		
Tumor extra cerebralis.														
Später nach 20 Monaten	○		⊕		⊕				⊕			⊕*	⊕*	
21. S. 32 D. 22 J.														
Arteriosklerose	○			+	+	+			⊕	⊕		+	+	⊕
23. S. 348. 22 J.														
Kongenital	○		+		○				⊕	+	○			○
									Kongenitaler Defekt					
26. S. 394. 60 J.														
Gefäßkrankheit	○			+		+!			○	○	○	+	+	⊕

17, 20 offenbar in F^3. *Diese vier Fälle sind* typische und ungewöhnlich *reine Fälle von Broca's Aphasie* und beweisen, ent-

Übrige Symptome						Anatomische Veränderungen								Bemerkungen
Intelligenz	VII. / XII. Erlahmung	Arm / Bein Lähmung	Hemianästh.	Hemianopsie	Zentral	Windungen	F^3	F^2	T^1	P	A	O	Musik	Akalkulie	Diagnose
	+	+ +	+ +		○			F-T ein	T–P. ans.					–	Motorische Aphasie
		+	+ ○											⊕	
⊕	+		+		+									+	Motorische Aphasie
					Thromb. sin. long.										
															Motorische Aphasie
	⊕	⊕	○	○	○ inf. +		+ !								
														+	
														○	
			+	+	+					+		+		+	Klinisch Motorische ? Aphasie
			⊕	⊕	+										Hämorrhagie
															Epilept.; motorische Aphasie
	+	+	+	+	○		+	+						○	
			+				?				?			⊕	Schwer. Aphemie
	⊕		+												
					inf. +		inf. +							○	* bei Schlaflosigkeit
	○		○											○	
															Konnte nie lesen oder schreiben
			○	○	○		(F^3? F^2?)						○	+	
															Konnte nie lesen oder schreiben
													○	+	
							?			?			○	+	

gegen *Head,* daß es eine ganz präzise und konstante Lokalisation der *Broca*schen Form von Aphasie gibt.

In jener Deutung des Falles 1 wird man ferner dadurch bestärkt, daß eine ausgeprägte *Agraphie* folgte.

Im Falle 6 trat erst später eine leichte Agraphie auf. In keinem Falle war eine ausgesprochene Worttaubheit oder Wortblindheit vorhanden, in 1, 9, und 17 dagegen ausgesprochene Hemiplegie. Die präzise Lokalisation in F^3 inf. ist in 1, 6, 17 und 20 angegeben. Den Fall 9 gibt *Head* als „Verbal Aphasia" an, aber die Läsion traf P—A, Pat. war agraphisch.

Jene vier Fälle zeigen schon, wie unhaltbar die *Head*sche Lehre ist.

In einigen Fällen der ersten Gruppe ist die genaue Lokalisation der Hämorrhagie nicht näher bestimmbar, und zwar in Nr. 4 (Thromb. sinus long.) in 9 (extensiv gunshot) und in 19 (bombed). Die Symptome sind die einer *Broca*schen Aphasie, was auch das Fehlen von Worttaubheit und Wortblindheit bestätigt.

Zweite Gruppe. In 21 und 26, wo *Head* eine schwere Aphasie bis Mutismus beschreibt, ist ebenfalls der *Broca*sche Typus im Verein mit Agraphie, aber ohne Worttaubheit (und auch ohne Wortblindheit in 26) ausgesprochen. Also auch hier eine Broca; da aber die Fälle vaskulär und ohne Sektion waren, so können sie lokalisatorisch nicht verwertet werden, aber sie zeigen, daß auch eine klinisch isolierte Broca (mit Agraphie) existiert, was *Head* leugnet.

Der Fall 23 ist übrigens außer Rechnung zu stellen, da Pat. nie lesen noch schreiben konnte und der Fehler kongenitaler Natur sowie ungewisser Lokalisation war; wahrscheinlich eine kongenitale Wortblindheit.

Die *verbalen Fälle sind also klinisch und anatomisch* (außer Fall 9) *Broca-Fälle* mit Läsion von F^3 (F^2) und oft Hemiplegie (Läsion von C^a).

2. *Syntactical aphasia.*

Diese Form ist nach *Head* „an easy form to distinguish because the pat. tends to talk jargon — the rhythm is defective — and there is want of grammatical coherence (Vol. I, S. 413).

Head führt drei Fälle (Nr. 13, 14, 15) an. Hier begegnen wir einem ganz anderen Symptomkomplex. Bezeichnend ist an erster Stelle die „Jargon"-Sprache, dagegen keine motorische Aphasie; Pat. sprachen leicht. Die Wunde lag in allen drei Fällen in T-lappen, aber in 13 und 14 lag nach Abb. 8 (Vol. I, S. 749) nur eine kleine, 5 mm im Diameter messende Öffnung

am dorsalen Rande von T' und in 15 eine 1 cm große Läsion zwischen T' und T'', also in t' vor! Übrigens war der T-Lappen, der Beschreibung nach zu urteilen, im Falle 15 durchschossen. Sowohl aus der Lage des Traumas wie aus der geringen Ausdehnung erklärt es sich, daß im Falle 13 Pat. nach einem Monat Worte auffassen konnte. Im Falle 15 war die Kugel durch das Zentrum des Markes von T' in fast horizontaler Richtung passiert, und doch faßte Pat. nach $4^1/_2$ Monaten nach dem Trauma Worte, aber nicht längere Phrasen richtig auf. Aber im Falle 14 war eine gewisse Worttaubheit vorhanden.

Die Fälle sind also Beispiele von Temporalaphasie mit Jargonsprache, aber die geringe Worttaubheit in den Fällen 13 und 14 ist aus der Lage und der geringen Größe der Läsion erklärlich, wenn auch nach Abb. 9 (Vol. I, S. 451) das Mark in seiner Länge durch eine Kugel durchschossen war.

Indessen waren die Fälle nicht rein. Nr. 13 und 14 waren mit Apraxie kompliziert, gewiß infolge der Läsion von P^2 sm. Diese fehlte in 15, wo der Schuß (nach Abb. 9) P^2 nicht berührte.

Die vorhandene gelinde Wortblindheit und Agraphie scheinen nur leicht gewesen zu sein, wahrscheinlich infolge der Läsion des Markes, worauf die vorhandene Hemianopsie in Nr. 14 und 15 hindeutet.

Da jedoch keine Sektion vorliegt, kann der Gang und der Effekt der Kugel nicht genauer bestimmt werden.

Konstant und *sicher* sind also die Jargonsprache und die Läsion von T', sowie die Markläsion mit gelinder Wortblindheit und gelinder Agraphie.

In der Literatur liegen zahlreiche, ganz ähnliche Fälle vor, wo Worttaubheit trotz Läsion des T-Markes fehlt (Path. d. Geh. VI, S. 98—102 usw). *Head*s syntactical aphasia ist also eine Temporalaphasie, eine leicht zu erkennende Aphasieform, welche zeigt, wie unhaltbar *Head*s Behauptung ist, daß eine Lokalisation von Jargonaphasie nicht existiert.

3. Als *Nominalaphasia* bezeichnet *Head* die Fälle 2, 7 und 22. Da im Falle 22 die Läsion vaskulär (ohne Sektion) war, so ist der Fall lokalisatorisch unbrauchbar. Es verdient nur bemerkt zu werden, daß amnestische Aphasie mit Wortblindheit und Agraphie vorhanden waren und daß folglich die Läsion wahrscheinlich die Gegend von PA getroffen hatte; da

Syntactical-Aphasia Nr. Seite Vol. II Alter	Worttaubheit				Motor. Aph.				Wortblindheit		
	Worttaubheit	Paraphasie	Amnest. Aph.	Echolalie	Aphemie	Mutismus	Dysarthrie	Apraxie	Wortblindheit	Formsinn	Desorientiert
13. S. 198. 19 Jahre. Granatstück. Vergeßlich	⊕?	+ Jargon	○	○	○			+	○		
nach 1 Mon. Besserung;	⊕				○						
nach $4^1/_2$ J.	○	Jargon									
14. S. 215. 42 Jahre. Granatstück. Vergeßlich.	+	Jargon	+	⊕ Jargon	○			+	⊕ Jargon	○	○
15. S. 227. 25 Jahre. Kugel durch T-lappen.	○	Jargon	○	⊕	○				⊕ Jargon		
Nach 5 Monaten.	⊕	Jargon	○	⊕					⊕	⊕	○
Nominal-Aphasie											
2. S. 12. 30 Jahre. Ausgedehnte Fraktur. Stets Besserung.	⊕*		+*						⊕	+	⊕
7. S. 89. 22 Jahre. Granat.	⊕	+	+	+	+	!			⊕	⊕	
Nach $4^1/_2$ J. Besser.	⊕		+	⊕				+	+	○	○
22. S. 329. 65 Jahre. Gefäßkrankheit. Nach 3 Jahren ebenso.	○		+	○	○				⊕	⊕	○

auch eine Störung des Formensinnes vorlag, dehnte sich die Läsion gewiß auf O aus.

Die Fälle 2 und 7 sind durch ausgesprochene Unfähigkeit, Worte für Gegenstände zu finden, und zugleich durch Wortblindheit und Agraphie charakterisiert. Die Läsion (gunshot) traf in beiden den Gyrus angularis, in 2 außerdem PO. Die Fälle sind typisch Die Kombination der amnestischen Aphasie mit dem Syndrom Wortblindheit und Agraphie infolge der Läsion der Angulargegend ist sehr allgemein. Das Vorhanden-

Agraphie									Läsionen in									Bemerkungen
Spontan	Diktat	Acopie	Intelligenz	VII / XII Paralyse	Arm / Bein Hemiplege	Hemianästh.	Hemianopsie	Läsionen	F^3	F^2	T^1	P	A	O	Musik	Arithmetik	Diagnose
○					○	+					+*					⊕	*oberer Teil Temporale
○	⊕	○	○			○											Aphasie
○	⊕	○	○	⊕	⊕	+	+*				+				○!	○	*Attacke von Halluzination (Geschmack u. Geruch)
⊕	⊕	○		⊕ ⊕	○	○	+*				+ T^1–T^2					○	*H. Sup. Epilept. Anfälle
⊕	⊕	○!	○	○ ○							(t^1)					○	Geschmackstörung.
⊕	⊕	⊕	○	○	○		+!					P^1	+!	+		+!	Schwierigk. exakte Worte zu finden
+	+	○		○ ○	○ ○	○ ○	○						+*				*VonAzu der rechten
⊕	⊕	○													○!	⊕	Hemisphäre
+	+	○					+					?	?	?	+	+	Konnte vorher nie schreiben

sein der Störung des Formensinnes durch Affektion des naheliegenden O ist ebenfalls leicht zu erklären.

Auffallend ist, daß in den beiden Fällen mit Angularläsion eine amnestische Aphasie vorhanden war. Da indes in beiden Fällen auch P lädiert war, so liegt darin auch eine leichte Erklärung.

Zudem aber habe ich (Path. d. Geh. VI, S. 184, 185) nachgewiesen, daß selbst bei auf A beschränkten Läsionen, die durch Sektionen bestätigt wurden, oft (in sechs Fällen) auch

amnestische Aphasie vorkommt; ich verweise daher auf meine frühere Erklärung (S. 185), wo es heißt: „Da sich viele Menschen beim Benennen der Objekte bezw. Personen auf das Wortbild stützen, so muß bei ihnen amnestische Aphasie eine direkte Folge der Wortblindheit sein. Amnestische Aphasie ist eine häufige Erscheinung bei isolierter Erkrankung von A."

*Head*s *nominal aphasia* entspricht also einer anatomisch lokalisierbaren Läsion und wird eine nicht unwichtige Stütze der Lehre von der Lokalisation in der Angularregion der amnestischen Aphasie in Verbindung mit Wortblindheit und Agraphie. Man fragt sich indessen: ist in diesem Syndrom von amnest. Aphasie, Wortblindheit und Agraphie, diese Schwierigkeit zu lesen und schreiben oder die Gegenstände zu benennen, das Wichtigste? Dabei ist zuerst zu bemerken, daß, wie ich in Path. d. Geh. T. V, VI, VII nachgewiesen habe, die amnestische Aphasie oft schon eine Folge einer vorhandenen motorischen Aphasie und noch öfter einer Läsion in T'—T^3 ist

So war unter 104 Fällen von Frontal-Insular-Zentralläsionen eine amnestische Aphasie in 21 Fällen verzeichnet (Path. d. Geh. VII, S. 216), bei reinen F-Läsionen ebenfalls ganz allgemein und bei T^1—T^3 Läsionen im Zusammenhang mit Wortblindheit sehr häufig (T. VI, S. 60) und auch nahezu konstant in P-Läsionen.

Die Unfähigkeit, Namen zu finden (Nominal aphasia) oder amnestische Aphasie tritt also bei *allen* Formen und Lokalisationen der Aphasie auf und ist folglich *keine besondere* oder *isolierte* Form von Sprachstörung oder Aphasie. Da sie zugleich oft bei älteren, ja selbst jüngeren normalen Leuten vorkommt, so beruht sie eher auf einer die Aphasie begleitenden und auch sonst auftretenden allgemeinen oder lokalen Störung der Hirntätigkeit.

Schon *Pitres* war in seiner sehr beachteten Abhandlung (aphasie amnésique 1898) zu dem Schlusse gelangt, daß besonders Herde im linken Parietallappen von amnest. Aphasie begleitet waren.

Nominal aphasia als *besondere* Form darf demnach aus der Aphasielehre gestrichen werden. Dies wird das Terrain der Aphasie bedeutend klären.

Die amnestische Aphasie hat also ganz verschiedene Ursachen.

4. „*Semantic aphasia.*“

Unter dieser Bezeichnung beschreibt *Head* acht Fälle. Diese waren in bezug auf aphatische Störungen alle negativ, weil dort weder ausgesprochene sensorische noch motorische Sprachstörung vorhanden war.

Da es sich hier darum dreht, die Lokalisation der verschiedenen Aphasieformen zu behandeln, so ist zuerst zu bemerken, daß in den Fällen 23, 24, 25 jeder *sichere* Anhaltspunkt für eine Lokalisation fehlt, weil in 23 und 25 die vorhandenen Symptome: Wortblindheit und Agraphie kongenital und in 24 vaskulär waren. Infolgedessen haben die Pat. weder lesen noch schreiben gelernt. Es ist demnach anzunehmen, daß hier eine kongenitale Atrophie in A vorliegt. Bemerkenswert ist, daß keine amnestische Aphasie vorlag. Im Falle 24 lag wohl ebenfalls eine Veränderung in A zugrunde.

Für eine Lokalisation sind daher diese Fälle unbrauchbar.

Die übrigen Fälle sind traumatisch. Die Traumata trafen in den Fällen 5, 8, 10 und 18 den Parietallappen, P^2 sm. und P^1, in 18 und in 11 den O-Lappen. Daraus ist zu erklären, daß weder motorische Aphasie noch Worttaubheit vorhanden war. Amnestische Aphasie war nur in 11 und in einer gelinden Form anzutreffen.

Dagegen finden wir in allen *visuelle* Defekte, in 11 in Form von einer gewissen gelinden Wortblindheit mit Agraphie, in 5, 8, 10, 11 und 18 hingegen einen Verlust des Formensinnes, in 5, 8, 10 und 18 auch Störungen der Orientierungsfähigkeit ohne Agraphie. Diese Symptome deuten unverkennbar auf eine okzipitale Lokalisation außerhalb des Aphasiegebietes. Nur in 11 war eine Wortblindheit mit Agraphie *und* zugleich Defekt des Formensines und der Orientierung vorhanden. Wir müssen hier eine ausgedehnte Läsion annehmen. Das Protokoll sagt doch: „case of bullet in the left occipital region, which produced a guttur fracture 4 cm in length running upwards and inwards with a smaller opening in the skull in and just to right of the middle line.“ Eine solche Kugel hat gewiß nach oben den Angulargyrus getroffen; die Sehstörung deutet auch auf eine Läsion der linken Sehbahn, welche z. T. ventral von A liegt.

Neben dem visuellen Defekt sind in *allen* Fällen bemerkenswerte Intelligenzstörungen da. Diese können in allen Fällen als ein Defekt der allgemeinen logischen wie auch der tak-

Semantic Aphasia Nr. Seite Alter	Worttaubheit				Motor. Aph.				Wortblindh			Agraphie		
	Worttaubheit	Paraphasie	Amnest. Aph.	Echolalie	Aphemie	Mutismus	Dysarthrie	Apraxie	Wortblindheit	Formsinn	Desorientiert	Spontan	Diktat	Acopie
5. S. 64. 19 Jahre. Linkshänd. Kugel. Unfähigkeit z. formulieren. Intelligenzdef. Vergeßl.	○		○		○			+	○	+	+	○	⊕	○!
8. S. 109. Jung. Granatschuß. Gr. Fraktur. Vergeßl.	○		○		○			+'	○	+	+	○		
Nach 6 J. geheilt.	○		○		○			○		○	○			
10. S. 151. 32 Jahre. Granatschuß. Fehlende intellekt. Kapazität.	○	○	○	○	○			⊕	○	+	+	○!	○	○
11. S. 181. 38 Jahre. Kugel. Fraktur 4 cm. Verlust d. Intelligenz.	○		⊕	○	○				⊕	⊕	○	⊕	⊕	⊕
18. S. 259. 23 Jahre. Granatschuß. Fehlende Auffassung	○		○	○	○				○	⊕	⊕	○	○	
23. S. 348. 22 Jahre. Kongenitaler Defekt.	○		○		○				⊕		○	+	⊕	○
24. S. 370. 65 Jahre. Gefäßkrankheit. Vergeßlich.	○		○	○	○			+!	+?	+	+	○	○	○
25. S. 379. 43 Jahre. Kongenitaler Defekt.	○				○				⊕			⊕		

tilen, visuellen und akustischen Auffassung bezeichnet werden. Pat. 5 litt an „inability to formulate, to appreciate and to retain in his mind the general meaning or the exact intension of some act requiring symbolic representation“ (S. 64). „He understood simple statements and choose common objects“.

Symptome						Anatomisches										Bemerkungen
Intelligenz	VII XII	Arm Bein	Hemianästhes.	Hemianopsie	Diffuse	Läsionen	F^3	F^2	T^1	P	A	O	Musik	Akalkulie	Diagnose
+	○	○	○	○						+				+	rechte P^2.
+!	○	○	○	⊕						P^2 sm	(P^1)	○		+	Epileptische Anfälle
⊕	○	○	○	○											
+!	○	○	○	○						P^2 sm				+	Epileptische Anfälle
+	○	○	○	+								○		+	Defekte Intelligenz
+															
+	○	○	○	+						P^1				+	Subkortikaler Abszeß. Jacksons Anfälle.
○										?			○!	⊕	Jacksons Anfälle. Nie Schreiben od. Lesen.
○										?					Defekt des Formulierens und des Ausdrucks.
+!	○	○								?				+	Konnte nie lesen oder schreiben.

„His difficulty lay not in a word, but gathering the general meaning of statements."

Seine Defekte im Vorlesen, Schreiben standen damit in Verbindung. Wir können daher sagen: es fehlte ihm die Fähigkeit logischen Zusammenfassens der Vorstellungen und des

Handelns infolge Läsion des parietalen und gewiß auch des okzipitalen Lappens.

Der Fall hat eine hervorragende Bedeutung für die Lokalisation des logischen Denkens. Wir denken auf der Basis taktiler, visueller und akustischer Vorstellungen. Die deutlich tiefe und ausgedehnte Läsion des P-O-Markes (und der P-O-Rinde) beraubte Pat. der Fähigkeit der Zusammenfassung seiner Vorstellungen.

Hier liegt ein überaus interessanter und lehrreicher Fall von *Lokalisation des normalen Denkens* vor, der wohl mit Recht als „semantic" bezeichnet werden darf. Aber ein Fall von Aphasie ist der Fall 5 nicht und kann also nicht als kontradiktorisch gegen die Lokalisation der Aphasieformen angeführt werden.

Fall 8 vertritt dasselbe Bild. Er ist kein Fall von Aphasie, aber eine schwere Intelligenzstörung war durch Läsion des P^2 ($P' + O$) verursacht. Pat. litt auch vorübergehend an epileptischen Anfällen mit taktilen Halluzinationen in der rechten Seite. Er konnte den Sinn einer Konversation nicht erfassen, obschon das Sprechen oder das Worthören nicht fehlte. Er begriff auch nicht „the full meaning by reading". Derselbe Defekt beim Schreiben. „Difficulty in grasping a general idea, but had no difficulty in comprehending the meaning of single words or short phrases". Er litt an „disorders of symbolic formulation and expression".

Der Fall stimmt mit dem vorigen Fall, und der Schluß wird ein ähnlicher.

Der Fall 10 gleicht in seinen Hauptzügen dem vorigen Falle. Die einfachen Prozesse, wie das Sehen, Sprechen, Lesen, Schreiben waren im ganzen normal, aber Pat. begriff nicht das *Ziel* einer Konversation oder den Zusammenhang beim Lesen. Auch hier war ein Defekt des Formensinnes und der Orientation vorhanden. Also *das logische Zusammenfassen* fehlte. Ein Fall von Aphasie ist er nicht.

Im Falle 11, wo eine rinnenförmige Wunde des linken O-Lappens vorhanden war und nach dem Bilde (Vol. II, S. 183) auch A und P', mit Hemianopsie und Anfällen von Betäubung, in der rechten Seite getroffen hatte, war eine leichte Wortblindheit vorhanden. Pat. hatte keine klare Auffassung (Notion) „of the meaning of the passage he had read". Beim Schreiben setzte er die Buchstaben in unrichtiger Ordnung. Seine

Antworten waren sehr defekt und seine Auffasung von Ziffern mangelhaft.

Auch dieser Pat. hatte mangelhaften Formensinn und Orientierungsfähigkeit.

Der Fall betrifft eigentlich nicht die Aphasie, sondern die logische Auffassung.

Fall 18. Das Trauma hatte nicht nur die oberflächlichen Teile, die Rinde in P', sondern auch innere Teile getroffen, denn eine ausgesprochene Hemianopsie war vorhanden. Die Symptome waren: „want of ability to recognise fully, to retain firmly and to act logically in accordance with the general meaning of the situation. Details could be appreciated correctly, but were not uniformly coordinated with certainty to form a total impression". Auch der Formensinn und die Orientation waren defekt.

Keine Aphasie, aber Mangel logischer Komposition.

Resumé.

Aus der obigen Analyse der von *Head* angeführten Fälle geht folgendes hervor:

1. *Head* stellt vier verschiedene Formen von Aphasie auf, von denen jede durch ihre charakteristischen Merkmale getrennt ist; es gibt demnach nach *Head* vier Formen von Aphasie, wie auch die Lokalisten annehmen.

Die genauere Analyse ergibt:

2. daß die „verbal aphasia" mit der Brocaschen Form ganz übereinstimmt, indem die hauptsächliche Störung motorischer Art ist, und dies kommt beim Versuch zu sprechen zum Vorschein. Oft ist diese Form ganz wie *Broca*s Form von Agraphie begleitet; dagegen fehlen Worttaubheit und Wortblindheit oder sie sind nur temporär.

Man ist daher berechtigt, „verbal aphasia" als eine *Broca-Aphemie zu bezeichnen.*

Darin wird man dadurch bestärkt, daß die Läsion die linke F^3 bisweilen neben C^a getroffen hat. Die körperliche Störung ist eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie. Hierher gehören: Nr. 1, 4, 6, 17, 20. Die Symptome ähneln übrigens denjenigen bei *Broca.*

Die Lokalisation der übrigen Fälle von „verbal aphasia" ist unsicher, doch wohl auch in F^3.

3. Die „syntactical aphasia" entspricht am ehesten der temporalen Worttaubheit der Lokalisten. Doch weicht der

Fall 13 insofern ab, als die Worttaubheit schon nach kurzer Zeit nur wenig ausgeprägt ist. Aber das Vorhandensein des Jargons deutet auf Worttaubheit. Es besteht keine motorische Aphasie oder Agraphie noch Wortblindheit. Der Fall ist demgemäß eine reine Temporal-Worttaubheit. Die Läsion traf den dorsalen Teil von T' und war anscheinend minimal. Im Falle 14 war Jargonsprache und ausgesprochene Worttaubheit in Verbindung mit Wortblindheit vorhanden, was dadurch erklärlich ist, daß A unmittelbar am oberen Abschnitt von T' liegt. Im Fall 15 traf die Läsion T^{I} —T^{II} etwas näher zu A.

Die Fälle stimmen mit den temporalen Aphasien der Lokalisten überein. Zahlreiche Fälle zeigen, daß bei Markläsionen des T-Lappens Worttaubheit ausbleibt oder nicht dauernd ist.

4. Die drei Fälle von „nominal aphasia" *Head*s sind deutlich durch Wortblindheit mit Agraphie sowie durch amnestische Aphasie gekennzeichnet. Da die gewöhnlichen Fälle von Wortblindheit fast in der Regel von Amnaphasie begleitet sind (vergl. Path. d. Geh. T. VI, S. 185), so wäre es eher befremdend, falls Amnaphasie fehlte.

Die Läsion traf in den beiden Fällen die Angularwindung, in Nr. 2 außerdem P'.

Beide Fälle sind typische Fälle von Wortblindheit mit Agraphie. Eine erwähnenswerte Worttaubheit war nicht vorhanden.

5. Was *„semantic aphasia"* betrifft, so geht aus *Head*s vortrefflicher Beschreibung der Fälle hervor, daß die angeführten Fälle überhaupt nicht zur Aphasiegruppe gehören.

Es war weder eine deutliche motorische Form — Aphemie oder Agraphie — noch eine sensorische — Worttaubheit oder Wortblindheit — vorhanden (außer im Falle 11).

Pat. kann sagen ungefähr, was er will. Seine Sprache ist nicht direkt angegriffen, auch konnte er die Gegenstände benennen, aber er leidet an Unfähigkeit, seine Worte zu formulieren und einzuschätzen (Fall 5) und er kann ihren Sinn nicht in Erinnerung behalten. Pat. versteht einfache Elemente einer Leistung, aber nicht die Intention der Worte. Beim Lesen verstand er auch den Sinn der einzelnen Worte, kann aber das Ganze nicht zusammenhalten. So auch beim Schreiben; er schreibt leicht, aber schlecht; die Zusammensetzung der Worte ist schlecht, ebenso sind seine Diktate ungenau.

Dagegen kann er vortrefflich kopieren. Ein Gemälde kann er nicht klar deuten, er wird dabei konfus.

In den übrigen Fällen von „semantic aphasia" begegnen wir demselben Bilde. In 8 und 10 trat keine deutliche Worttaubheit, motorische Aphasie oder Agraphie zutage, aber eine Störung der Fähigkeit, Sätze zu formulieren und auszudrücken. Pat. erfaßte nicht den Sinn oder die Idee. Die artikulierte Sprache wurde nicht angegriffen, aber Pat. konnten die Gegenstände nicht benennen. Einfache Worte oder Phrasen faßten sie richtig auf, doch nicht die leitende Idee des Gesprächs. So auch betreffs des Lesens, wobei Pat. das Gelesene unrichtig wiedergeben.

Pat. konnten gut schreiben, aber nicht exakt niederschreiben, was sie bei der Konversation gehört hatten.

Es ist klar, daß die Funktionsstörung in den beiden Fällen 8 und 10 dieselbe ist — eine Unfähigkeit, den logischen Zusammenhang des Sprechens oder Lesens zu erfassen und im Gedächtnis zu behalten. Was Pat. hörten oder schrieben, konnten sie nicht zusammenhalten.

Die Störungen in den übrigen Fällen von „semantic aphasia" sind einander so ähnlich, daß eingehende Beschreibungen der Symptome nicht nötig sind.

Hierher gehören die Fälle 5, 8, 10, 18, wogegen Fall 11 dadurch abwich, daß eine Wortblindheit mit Agraphie auch da war, gewiß infolge einer tiefer ins Mark gehenden Läsion.

Hier liegt deutlich ein interessanter Symptomkomplex vor, der auf eine gemeinsame anatomische Grundlage hinweist. In allen diesen Fällen wird als Läsionspunkt die untere (supramarginale) P-Windung angegeben, nur in dem abweichenden Falle 11 wurde der Okzipitallappen als lädiert angegeben.

Es ist wichtig, daß außer diesen Symptomen noch eine, wie es scheint, gelinde Apraxie in den Fällen 5, 8, 10 vorhanden war (in 1 und 18 sind keine Notizen darüber gemacht).

In allen diesen Fällen ist die *Erniedrigung der Intelligenz* der Pat. auffallend. Denn das Zusammenhalten und die Einschätzung der Sinnesempfindungen sind doch wesentliche Bestandteile der Intelligenz. Alle Pat. konnten die einzelnen unmittelbaren sinnlichen Eindrücke gut wahrnehmen und auffassen, aber nicht zu Ideen koordinieren oder im Gedächtnis behalten.

In dieser Hinsicht sind die „semantischen" Fälle eindeu-

tig. Woher kommt aber dieser *intellektuelle* Defekt? Es ist wichtig, anzuführen, daß in allen Fällen sich ein *Defekt des Formensinnes*, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, bemerkbar machte. Außerdem eine *mangelhafte Orientierungsfähigkeit.* Es liegt hier die Frage nahe, ob wir nicht hier in der Lokalisation der Läsion nach dem P-O-Lappen den Schlüssel des Rätsels haben. Leider fehlen hier die Sektionen. Es wäre auch vonnöten gewesen, zu wissen, wie ausgedehnt die kortikalen Läsionen waren, ferner wie tief das Mark zerstört oder beeinflußt war.

Eine Andeutung der Tiefe finden wir in den Fällen 5, 11 und 18, wo objektive schwere Sehstörungen vorlagen. Die Sehbahnen waren deutlich getroffen, denn in 8, 11 und 18 wurde eine schwere Hemianopsie beobachtet.

Nun liegt die Sehbahn zur Hälfte ventral von A. Dies stimmt gut mit der Lokalisation des Traumas in O und deutet auf eine recht tiefe Läsion des Markes unter A.

Zur weiteren Auffassung dieser Fälle gehören die Beobachtungen über die arithmetische Unfähigkeit der Pat. Eine *Akalkulie* (*Henschen*) ist in allen Fällen bemerkt. In meiner Pathologie T. V. bin ich zu dem Schlusse gekommen, daß diese Fähigkeit wesentlich eine visuelle ist; wird die *Gegend von A* zerstört, entsteht *oft* Akalkulie.

Alle diese Tatsachen zusammengenommen, besagen demnach: die Traumata haben den Schädel über P^2sm zerschmettert. Die Verletzung der Gehirnsubstanz selbst ist recht tief bis zur Sehbahn gedrungen, hat dann die Richtung nach oben hinten bis unter A genommen. Dadurch wurde nicht nur der P^2-Lappen, sondern auch die Angulargegend durchkreuzt. Die notwendige Folge war die in 11 beobachtete Wortblindheit mit Agraphie.

Dabei wurde das *Mark* in recht großer Ausdehnung *zerrissen.* Es lag eine Beschädigung, aber keine völlige Vernichtung der Gegend vor, wo die visuellen Vorstellungen deponiert sind, wodurch der Formensinn und die Orientierungsfähigkeit wesentlich gelitten hatten.

Das alles deutet darauf hin, daß nicht so sehr die Bilder *selbst*, die wohl in der Rinde liegen, zerstört wurden, sondern eher der Zusammenhang zwischen den visuellen Vorstellungen, wodurch ihre Deutung erschwert wurde. Da nun in dem intellektuellen Leben die visuellen Bilder eine

wichtige Rolle spielen, so erklärt sich daraus der Defekt der Auffassung des logischen Zusammenhangs zwischen diesen Bildern. Da aber außerdem durch die Zerstörung der P^2sm Apraxie, d. h. Verlust der taktilen Vorstellungen eintrat, und die allgemeinen Vorstellungen sich auf eine Assoziation zwischen visuellen, taktilen und bisweilen auch akustischen Detailvorstellungen stützen, so entsteht die Schwierigkeit, den inneren Zusammenhang des Gesehenen und Berührten miteinander zu erfassen, und daher also der *logische Defekt* in der Auffassung des Gehörten, Gesehenen oder des Berührten. Man muß sich auch erinnern, daß im P^2sm-Mark wichtige Faserbündel liegen, die das Hinterhirn mit dem Vorderhirn verbinden, welche sicherlich in ihrer Funktion ebenfalls gestört waren.

Der Symptomkomplex bei „semantic aphasia" scheint demnach anatomisch-lokalisatorisch leicht erklärlich zu sein, aber Fälle von Aphasie sind die *Head*schen Fälle nicht.

Das Interessanteste und Wichtigste in diesen Fällen ist meines Erachtens, daß bei dieser mangelhaften Auffassung des logischen Zusammenhanges der einzelnen Bilder diese Bilder selbst einzeln erhalten geblieben waren. Dies ist gewissermaßen etwas Neues in bezug auf die Lokalisation des logischen Zusammenhanges und Räsonnierens. *Die Fälle lokalisieren in der Tat die Zusammenfügung der Vorstellungen zum logischen Denken.* Durch die Vernichtung der Assoziationsbündel zwischen den Herden der visuellen Vorstellungen und den Herden der taktilen Vorstellungen wird der logische Vorstellungsmechanismus in Unordnung gebracht. Diese Pat. wurden besonders leicht verwirrt und sprachen konfus, ohne die leitenden Ideen in der Konversation zusammenhalten zu können.

Hieraus ergibt sich, daß das *logische Denken* und die *Vorstellungsfähigkeit mehrere Etappen in sich schließen,* nämlich 1. das peripherische Sehen, 2. die zentrale Abdrucksfähigkeit in der Calcarina, 3. Bildung von visuellen Bildern (Vorstellungen), 4. die Assoziation dieser Bilder mit taktilen, resp. akustischen Vorstellungen zu 5. logischem Denken[1]).

Das Syndrom der sog. „semantic aphasia" ist dadurch zu erklären, daß die Zusammenbindung der einfachen Vorstellungen durch Läsionen des Marks der P-O-Lappen verhindert wird,

[1]) Analoge Etappen in bezug auf das Hören und Fühlen.

während die einzelnen, einfachen Bilder selbst bestehen geblieben sind.

Wenn diese Deutung der „semantic aphasia" richtig ist, so hat *Head* ein großes Verdienst dadurch erworben, daß er so ausführliche Beschreibungen dieser Zustände uns gegeben hat. Wir sind ihm dafür sehr dankbar; dies bedeutet in der *psychologischen Lokalisationslehre* einen Fortschritt von allergrößtem Interesse, besonders deshalb, weil wir geneigt waren, diese logischen Prozesse zum Frontalhirn zu verlegen. In jenen Fällen waren keine Spur einer Läsion der Frontalwindungen und kein Broca vorhanden.

Ganz neu scheint doch diese Auffassung, daß der Denkprozeß im P-O-Lappen lokalisiert oder durch ihn vermittelt ist, *nicht* zu sein. Wir finden dieselbe Anschauung schon 1892 bei *Flechsig*. Er hat schon in seiner Schrift: Die Lokalisation der geistigen Vorgänge (1896), selbst beim Kongresse in Rom 1894 ausgesprochen, daß „im großen hinteren Assoziationszentrum die Bildung und das Sammeln von Vorstellungen äußerer Objekte und von Wortklangbildern, die Verknüpfung (Koagitation) derselben untereinander, mithin das eigentliche positive Wissen" (S. 62) — „kurz, die wesentlichsten Bestandteile dessen, was die Sprache speziell als ‚Geist' bezeichnet", stattfindet, sowie daß hier „die Verknüpfung der neben- und nacheinander stattfindenden Einzeleindrücke zu einem Gesamteindruck das wesentliche" der Funktion des parietalen Assoziationszentrums ist (S. 54).

Diese Verknüpfung erfordert ein logisches Denken.

Damit stimmt *Anton* überein, da er von einem Kranken mit Läsion des P-O-Lappens sagt: Auch die Gedankenverknüpfung für die optische Seite seines Seelenlebens hat fast aufgehört" (Psychiatr. Vorträge, III. Ser., S. 17), und sein Schüler *Fritz Hartmann* hebt hervor: „Wir haben im parietalen Hirn die Endstation des optisch-akustischen Sinnes und des Tastsinnes der Hand vereinigt zu einem Felde" (S. 143 u. S. 144). „*Anton* hebt es auch besonders hervor, daß auch bei Läsion des T-O-Lappens das *Interesse* und die *Aufmerksamkeit* und die höheren Sinnesempfindungen teilweise oder gänzlich zeitweise oder immer verloren gehen"; es wurde aus dem Bewußtsein ein Teil ausgeschaltet (S. 145) und zwar durch „subkortikale Herde", während beim Intaktsein der Rinde das Empfindungs- und Vorstelluugsmaterial nachweisbar war.

Diese Erscheinungen gehören an sich keineswegs zur Aphasie oder Störungen der Sprache, sondern liegen eine Etage höher in der Psyche.

Die Beobachtungen *Head*s zeigen das Interessante, daß durch die Zerstörung des O-P-Markes jene Verbindungen, die den Zusammenhang des logischen Denkprozesses vermitteln, aufgehoben sind und daß der Zusammenhang daher, trotz Bestand der Bilder selbst, doch zugrunde geht, d. h. *der Denkprozeß ist lokalisiert,* der beim normalen Zustand des P-O-Lappens normal vonstatten geht, aber bei Läsion dieser Lappen verworren und unlogisch wird.

*Head*s Beobachtungen sind daher wertwoll, da dieser Satz infolgedessen klarer als früher zutage tritt.

Indessen ist es wohl befugt, daran zu erinnern, daß die klinisch-anatomischen Beobachtungen nur so viel beweisen, daß durch jene Zerstörung des P-O-Markes das logische Denken gestört oder vernichtet wird, was doch *nicht* in sich einschließt, daß dieser Assoziationsapparat die *höchste Instanz des Denkens* ist. Der Apparat kann ein Zwischenglied zwischen der Vorstellungswelt und einer noch höheren Instanz sein, dessen Zerstörung wie die Zerstörung einer Zwischenstation das Telephonieren zur Endstation aufhebt.

*Head*s Werk ist auf klinischen Beobachtungen traumatischer Fälle aufgebaut. Es gibt in der Sammlung nur wenige sogen. vaskuläre oder kongenitale Fälle. Über die nähere Lokalisation läßt sich in diesen Fällen nichts mit Bestimmtheit sagen. Aus den Symptomen schließen wir in Analogie mit den anatomischen Befunden aus früher bekannten Fällen — was zwar unsicher ist.

Was die traumatischen Fälle betrifft, so schließt *Head* aus dem äußeren Schädeltrauma auf die Lokalisation im Gehirn. Die Traumata sind in mehreren Fällen Durchbruch des Schädels durch relativ kleine runde Riffelkugeln (bullet). Die Schädellöcher sind rund, messen nach den Figuren nur bis 1 cm im Diameter. In anderen zahlreichen Fällen wurden die Pat. von Granatschüssen (gunshot) u. ä. getroffen. Hier waren die äußeren Wunden viel größer (Abb. 10 u. 11, Vol. I, S. 456, 457), maßen außen etwa 6—9 cm.

Wenn man in jenen Kugelfällen mit einer kleineren, begrenzten Läsion (mit Blutung) rechnet und damit eine ungefähre Lokalisation berechnen kann, so ist es in jenen

Fällen mehr unberechenbar, insbesondere, weil hierbei ausgedehnte, sowohl subdurale wie auch subpiale und medulläre Blutungen oft entstehen.

Aus solchen Fällen auf eine genauere Lokalisation zu schließen, ist nicht erlaubt.

Hieraus ersieht man, daß die *Head*schen Lokalisationen in der Rinde und im Mark nur mit Vorbehalt aufgenommen werden dürfen. Es sind nicht immer scharf, auf kleine Flächen der Windungen oder des Markes beschränkte Läsionen, und durch diese Blutungen kommen besondere, die Hauptläsionen begleitende Symptome hinzu, während später, wenn Pat. mehrere Jahre lebten, die Blutungen resorbiert wurden. Inwieweit sie dann residuäre Spuren von Läsionen der Rinde oder des Markes hinterlassen haben, läßt sich nicht berechnen.

Diese Betrachtungen ergeben, daß die Lokalisationen *Head*s keine Präzision beanspruchen können. Dessen ungeachtet finden wir aus den Beschreibungen der Ein- und Ausgangsöffnungen der Kugeln und aus der Lage der Schädelfrakturen, daß es recht wahrscheinlich ist, daß *Head* die richtigen Lokalisationen getroffen hat.

Demnach nehme ich mit *Head* als *wahrscheinlich* an, daß in den Fällen von *„verbal aphasia“* F^3 bei der *„syntactical“ Form* $T^1—T^2$, bei *„nominal“ aber P-A (O)* und bei *„semantic aphasia“ das Mark des P-O-Lappens geschädigt* sind. Die Ausdehnung der begleitenden Hämorrhagien läßt sich nicht bestimmen.

Bei dieser Annahme der Lokalisationen der Läsionen liegt in *Head*s eigenen, als Tatsachen behaupteten klinischen und anatomischen Befunden ein ablehnendes Urteil über die *Head*schen Schlüsse und das *Hughlings-Jackson-Head*sche Aphasiesystem. Dies Urteil trifft nicht die klinischen Daten in jenen interessanten Fällen, die selten gewissenhaft und eingehend gemacht sind und also für immer ihren Wert behalten werden.

*Hughlings Jackson*s Ideen haben mit Recht wenig Anklang gefunden. In der berühmten Diskussion in Norwich 1878 zwischen *Broca, Charcot* u. a., wo *Hughlings Jackson* seine Ideen vorlegte, gewann er nur wenig Vertrauen, und noch (S. 30) 1926 schreibt *Head*: „no one attempted to understand his (*Jacksons*) contributions to the subject.“

So scheint auch die durch *Head* wiederbelebte Idee *Jackson*s bei einer ebenfalls berühmten Diskussion in London

(*Brain*, 1920) keinen Beifall bei den hervorragenden Neurologen, wie *Collier, Purves, Stewart, Kinnier Wilson, Stanley Barnes, Herbert Parson*, errungen zu haben.

Seitdem sind sie auch einer gründlichen ablehnenden Kritik ausgesetzt worden. Der bekannte, in diesen Tagen (13. Febr.) gestorbene Kliniker *Leonardo Bianchi* hat (Annali (di Neurologia 1921) sie kräftig bestritten, und Verfasser hat sich in Path. d. Geh. 1921—23 derselben Meinung angeschlossen.

*Head*s Versuch, *Jackson*s System Leben einzublasen, ist demnach kaum gelungen, denn es fehlen anatomische Stütze sowie eine systematische Analyse der Daten (*S. Agosta*, Il concetto di afasia. Il Cervello, Napoli, 1922, Sept.).

Zusammenfassung.

Die Sprache ist eine Leistung oder Funktion des Gehirns und einer der höchsten intellektuellen Ausdrücke der Psyche. Eine Störung der Sprache (Aphasie) tritt bei Läsion der Sprachzentra und der Assoziationsfasern, welche die Zentra verbinden, ein. Diese Störung darf nicht immer mit einer Herabsetzung der allgemeinen Intelligenz in Zusammenhang gebracht werden, wohl aber oft mit einer Störung der Intelligenz der Sprache oder des „inneren Wortes".

Verschiedene *Aphasiesysteme* kämpfen miteinander.

A. Psychologische Schule.

Obschon das höchste Ziel der Aphasieforschung das psychische Verständnis der Bildung, Entwicklung und Bedeutung der Sprache als Ausdruck für die Tätigkeit der Psyche ist, darf trotzdem die Forschung bloß psychologische Erfahrung als Ausgangspunkt nicht nehmen, da wir wenig Sicheres über die Psyche als Einheit wissen und nicht berechtigt sind, daraus auf dem Wege der Deduktion auf die Tätigkeit und den Bau des Gehirns zu schließen. Dagegen können wir auf dem Wege der Induktion, aus den Leistungen des Gehirns und besonders aus Erfahrungen über die Sprachstörungen sowie aus den Hirnläsionen, ihren Lokalisationen und ihrer Art, auf das Wesen und den Mechanismus der psychischen Tätigkeit schließen.

Verschiedene Forscher haben auf psychologischen Beobachtungen und sogen. psychologischen Tatsachen Aphasiesysteme konstruiert.

Storch betrachtet die psychologische Erfahrung allein als sicher und hat, gestützt darauf, das Vorhandensein eines stereopsychischen Feldes in der Hirnrinde und in diesem ein glossopsychisches Feld als anatomische Grundlage der Sprache angenommen —, was ein Phantasieprodukt ist.

S. Freud wies „die Annahme zurück, daß der Sprachapparat aus gesonderten Zentren besteht, welche durch funktionsfreie Rindengebiete getrennt sind" sowie, „daß an bestimmten Rindenstellen (Zentren) die Vorstellungen (Erinnerungsbilder), welche der Sprache dienen, aufgespeichert liegen, während die Assoziation ausschließlich durch weiße Fasermassen unterhalb der Rinde besorgt wird." Er spricht demnach den Aphasiezentren jede Bedeutung ab. „Der Sprachapparat enthüllte sich uns als ein zusammenhängendes Stück Rindengebiet."

Diese Schüler *Wernickes* fielen also vom Meister ab.

Die *Goldstein*sche Lehre steht der *Storch*schen nahe, behauptet *Goldstein* selbst. *Storchs* „stereopsychisches" Feld wird bei *Goldstein* ein „Begriffsfeld" mit besonderen ab- und zuleitenden Bündeln. Wo diese liegen, darauf antwortet *Goldstein*: sie müssen gesucht werden. Gewiß, auch das Begriffsfeld!

Im Begriffsfelde sind alle Aphasieformen vorhanden, wie in einem Topf, aus welchem man holt, was man braucht.

Bei der Erklärung der transkortikalen Formen sind das Begriffsfeld und jene Bündel nützlich — aber leider unwirklich. *Goldsteins* ganzes System schwebt in seiner luftigen Phantasie.

B. Die konstruierende Schule. Diese bildeten hauptsächlich *Wernicke* und *Lichtheim* durch ihr Aphasieschema. Zwar waren *Storch, Freud* und *Goldstein Wernickes* Schüler, aber sie gingen weiter als der vergötterte Meister, indem sie weder klinisch-anatomische Zentren für motorische Aphasie in F^3 und Worttaubheit in T' noch eine getrennte Lokalisation für psychische Elementarfunktionen, wie *Wernicke*, annahmen — was gewiß *Wernickes* reales Verdienst war. Dagegen ist die Rückseite der Medaille, daß *Wernicke* mit *Lichtheim* nach ihrem Schema nicht existierende Aphasieformen und Zentren nebst Leitungen konstruierte und dadurch verleitet wurde, die Anatomie der Agraphie- und Wortblindheitszentren zu leugnen.

Später ging *Wernicke* so weit im Konstruieren, daß er kein getrenntes Hörzentrum annahm, sondern $T' — T'''$ als Hör-

zentra proklamierte, T' für die Sprechtöne h, — g", T"—T"' für die übrigen Töne.

Mit Ausnahme der Entdeckung der Lokalisation der Worttaubheit zu T' hat *Wernicke* selbst sein Aphasiesystem sabotiert, und es sind von seinem System nur Trümmer nachgeblieben, denn dieses gründete sich nicht auf *sichere* Tatsachen, sondern größtenteils auf Konstruktionen.

C. Die klinische Schule.

Sie erkennt als Einteilungsgrund und leitendes Prinzip schon die Symptome an, welche also der Ausgangspunkt des Systems werden. Obschon auch *Charcot* u. a. von den Symptomen ausgingen, so legten sie doch auch anatomische Gesichtspunkte und Tatsachen als Begründung ihrer Schlüsse vor.

Hughlings-Jackson und *Head* vermeinen von psychologischen Erfahrungen (psychical aspect) auszugehen, sind aber in Wirklichkeit gute Lokalisten. *Head*s Darstellung in seinem neuen Werke schlägt in der Tat sein System in Trümmer, ja ist ein klarer Beweis, daß dieses System falsch ist, denn er nimmt doch wenigstens drei klinische Aphasieformen — verbal, syntactical, nominal Aphasia — an, welche der Aphemie, Worttaubheit und Wortblindheit mit Agraphie und amnestischer Aphasie der älteren Schule entsprechen. Seine traumatischen Fälle zeigen, daß diesen Formen Läsionen von F^3, T' und P^2A entsprechen.

Unter den klinischen Formen schiebt *Head* also anatomische Daten ein, obzwar diese, da Sektionen fehlten, als traumatische, der nötigen Präzision entbehren. Ich verweise auf die obige, ausführliche Kritik der *Head*schen Lehre.

D. Die lokalisierende Schule.

a) Vermittelnd zwischen der psychologischen Schule und den Lokalisatoren steht *v. Monakow*. Seine Stellung ist schon oben genügend charakterisiert. Er ist weder ein reiner Lokalist noch ein reiner Psycholog. Er erkennt keine scharfe Lokalisation an, wohl aber eine diffuse und hat durch Einführung der *Diaschisis* ein problematisches und willkürliches Element in die Diskussion eingeführt, mit deren Hilfe er alles beweisen oder einen Gegenbeweis liefern kann.

b) Auch die Stellung *Niessl v. Mayendorf*s ist bereits gekennzeichnet. Da er eine Distinktion zwischen den Sinneszentren für Gesicht sowie Gehör und den psychischen Zen-

tren nicht macht und das motorische Zentrum in F^3 nicht anerkennt, so sind seine Schlüsse schon dadurch fehlerhaft.

c) Als *Pierre Marie* eine Reform der *Broca*schen Lehre proklamierte, brachte er nur Verwirrung zustande (s. oben). Ein bleibender Wert kann seinem System nicht zugesprochen werden (s. oben), obwohl er durch *Moutier* und seine übrigen, hervorragenden Schüler wie *Souques* der Aphasielehre ein reiches und wertvolles Material zugeführt hat (vgl. oben).

d) Die realistische, lokalisierende Schule, die in klinisch-anatomischen Tatsachen ihren Ausgangspunkt sucht und nur mit sicheren, derartigen Daten arbeitet, hat schon von dem Begründer dieser Methode, dem Vater der Aphasielehre, *P. Broca*, an eine Reihe vornehmer Namen aufzuweisen.

In Frankreich treffen wir den genialen *Charcot* (mit *Trousseau*), der vier Aphasiezentren annimmt; in England den ebenso genialen, aber von gewissen Engländern verketzerten *Charlston Bastian*, welcher schon 1869 die Formen Wortblindheit und Worttaubheit unterschieden hatte und seinem System ein reichhaltiges klinisch-anatomisches Material zugrunde gelegt hatte. In Deutschland tritt als der hervorragendste *Kußmaul* auf, welcher 1874 jene Lehre *Bastians* akzeptierte und sowohl die Wortblindheit als auch die Agraphie als selbständige Formen anerkannte.

In Deutschland komplettierte der geniale *Liepmann* durch die Bearbeitung der Apraxie die Aphasielehre. Durch seine scharfe Kritik der *Pierre Marie*schen Lehre, sowie durch seine Aphasiedoktrin hat er die Aphasielehre kräftig aufgeklärt und erweitert. In Italien waren *Tamburini* sowie *Seppilli* und *Luciani* die Pioniere auf dem Aphasiegebiete, welche auf klinisch-anatomischem Grund bauten.

Dann folgten die hervorragenden Reallokalisten *Leonardo Bianchi*, *Mingazini*, *Beduschi* u. a., welche aus ihren Kliniken reiches Material vorlegten und sich dadurch dauernde Verdienste um die Aphasielehre erworben haben.

Sie alle erkennen verschiedene Formen von Aphasie und ihre scharfe Lokalisation an.

e) Die *Extremisten* nehmen unter den Lokalisatoren eine Sonderstellung ein. Sie unterscheiden sich im Prinzip nicht von den Reallokalisten, aber sie versuchen die logischen Folgerungen der Tatsachen in extremum auszuziehen.

Dabei stützen sie sich ausschließlich auf anerkannte

klinisch-anatomische Tatsachen, prophezeien aber, daß die Aphasie sich in der Zukunft noch in unendliche Formen und Lokalisationen auflösen und vervollständigen wird. Mit der Vollendung des Mikroskops und gleichzeitiger Differenzierungsfähigkeit der Forscher wahrsagen sie eine Teilung der *Brodmann-Vogt*schen Territorien in einer Unmasse noch kleinerer Zentren, um damit die Anforderungen der Millionen Variationen von psychischen Phänomenen zufriedenzustellen.

Wie weit man dabei gehen kann, läßt sich augenblicklich noch nicht voraussagen; die *Grenze wird von dem Tatsächlichen bestimmt.*

Schon jetzt hat der geniale *Jendrassik* eine Lokalisation der einzelnen Worte in verschiedene Zellen gefordert, die er als psychische Werkstätten für Begriffe und Worte ansieht. Er erkennt nicht nur die obigen vier Zentren an, sondern nimmt Spezialzentren für besondere Fähigkeiten, für Noten und Ziffern, Hauptwörter, Verba usw. in infinitum an.

Was nun meine eigene Arbeit und Arbeitsmethode betrifft, so erachte ich in Anbetracht des auf diesem Gebiete herrschenden Chaos als die erste Aufgabe des Hirnforschers, objektiv zu sein. Das gegenwärtige Chaos ist das Resultat der unrichtigen Arbeitsmethoden indem die Forscher Hyothesen (*v. Monakow*), selbst Phantasien (*Storch, Goldstein*) als sichere Tatsachen vorlegen, anstatt *nur* objektiv erhärtete Daten als Ausgangspunkt zu nehmen. Aus unzuverlässigen Daten die Aphasiesysteme herauszukonstruieren, wobei selbst ganz unbefindliche Aphasieformen und anatomische Bildungen als wirklich angenommen werden: diese Methode verwirft Verfasser dieser Schrift.

In Hinsicht auf diese Methoden proklamierte ich den Satz: nur Tatsachen. Mit Tatsachen beginnen, mit Tatsachen die Arbeit fortsetzen. Meine Aufgabe blieb also, zuerst diese Tatsachen, eigene und die der Literatur, zu sammeln, sie zu sichten und sie in bezug auf ihren Wert zu prüfen — schon eine schwierige Aufgabe, da es in der Literatur Tausende von unzuverlässigen, sogen. Tatsachen gibt. Die nächste Aufgabe war, diese Tatsachen logisch und systematisch zu ordnen. Die einzelnen klinischen Beobachtungen aus den ungeordneten Journalbeschreibungen nach einem System übersichtlich zusammenzustellen, und zwar am liebsten mit den eigenen Worten der Verfasser, zumal die Übersetzung der Terminologie oft

schwierig ist, indem die verschiedenen Sprachen nicht immer adäquate Worte für eine und dieselbe Tatsache haben.

Eine schwierige Aufgabe war es, die oft unvollständigen Sektionsprotokolle richtig zu deuten. Massenhaft mußten solche als unbrauchbar ausgeschlossen werden.

Dann wurden die Tatsachen tabellarisch aufgestellt ebenfalls eine mißliche Aufgabe. Aus der Zusammenstellung der gesichteten Fälle ging das Resultat unmittelbar statistisch hervor.

Die Richtigkeit der Methode läßt sich nicht bestreiten.

Während der Arbeit begab es sich, daß es mir, je mehr ich selbst in die Aphasielehre eindrang, umso notwendiger erschien, eine solche Dissektion der anatomischen Territorien und Zentrum in infinitum zu *fordern*.

Ganz vor kurzem hat ein scharfer Kliniker, *O. Pötzl*, in Prag in seiner gelehrten Arbeit „Agraphie" dieselbe Stellung wie ich eingenommen, da er sich in seiner Übersicht über neuere Anschauungen in der Aphasielehre und Hirnlokalisation u. a. folgendermaßen ausläßt: „Der Versuch, die agraphischen Störungen einheitlich darzustellen, wird vielleicht von vornherein bei manchen Bedenken erwecken. Wir weisen auf *Henschen* hin, der gerade in letzter Zeit die Selbständigkeit der Agraphie nachdrücklich verfochten hat."

„*S. E. Henschen*", sagt er weiter in seiner Übersicht bezüglich meiner Arbeiten, „ist der Forscher, der diesen Nachweis (einer extremen Lokalisation) gebracht hat. *Henschen* darf als der Begründer einer modernen *atomistischen* Zentrenlehre auf Grund der Tatsachen betrachtet werden." (S. Mediz. Klinik, 1926, Nr. 13.)

Wenn ich nun auch nicht bis zu der Annahme einer atomistischen Zerteilung der Hirnrinde gegangen bin, sondern nur bis zu einer zellulären, so muß ich doch betonen, daß es *möglich* ist, daß über diesen minimalen Zentren andere, bisher unbekannte Überzentren stehen, in denen die höchste psychische Tätigkeit vor sich geht und wo die Regelung der heutigen Zentren stattfindet.

In bezug auf die Zukunft sage ich nur: Wo die Tatsachen aufhören, da müssen die Schlüsse halt machen und erst weitere Tatsachen abwarten. Erst wenn sich neue Tatsachen darbieten, kann ein Fortschritt erwartet werden: nur „*Res manent*".

Für den Fortschritt der Forschung sind jedoch Arbeitshypothesen notwendig, aber sie müssen nicht an die Stelle der Tatsachen gesetzt werden, sondern stets nur als Hypothesen einen Platz im System finden.

Aus dieser aphoristischen Darstellung der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes der Aphasielehre ersehen wir, daß *Henry Head* die heutige Stellung dieser Lehre mit Recht als ein Chaos bezeichnet hat, welches er durch Berücksichtigung der Gesichtspunkte *Hughlings Jacksons* (psychical aspect) zu klären versucht. Daß dieser Versuch nicht gelang, sondern dadurch eher die Verwirrung wesentlich vermehrt wurde, versuchte ich oben zu beweisen. Auch die übrigen analogen Versuche mißlangen.

Es drängt sich nun die wichtige Frage auf: „Welches sind die bei der Lösung dieses Problems begangenen *Fehler der Forscher*?“ Obgleich die Antwort oben in der Auseinandersetzung der verschiedenen, einander bekämpfenden Systeme schon gegeben ist, erscheint es angemessen, diese Fehler systematisch zusammenzustellen; hierbei dürfte sich herausstellen, daß viele von diesen Grundfehlern der verschiedenen Verfasser im wesentlichen einander analog sind. Von den hervorragendsten Forschern wurde auf den verschiedenen Gebieten eben derselbe Fehler begangen.

Der *erste Fehler* liegt in den *falschen Ausgangspunkten* der meisten Autoritäten, nämlich — kurz ausgedrückt — in dem Umstande, daß zwischen den kortikalen Sinnesflächen und den psychischen Rindenflächen keine scharfe Trennung gemacht wurde. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß bei der beginnenden Entwicklung der Aphasielehre die nötige Basis fehlte, nämlich die Kenntnis der genauen Lokalisation und Begrenzung sowie der Organisation und der Funktionen der Sinnesflächen — der Gehör- und Gesichtszentren.

Wernickes sonst epochemachende Entdeckung, daß Worttaubheit durch Zerstörung der oberen Zweidrittel der linken T' verursacht wird, stützte sich auf ein geringes klinisches wie auch anatomisches Material und war zudem nicht sein, sondern *Bastians* Verdienst. Außerdem hat *Meynert* an der Ehre der anatomischen Lokalisation wesentlichen Anteil. Im übrigen war *Wernickes* Behauptung aber richtig und wurde durch neue Tatsachen wesentlich bestätigt. Bald jedoch wurde

aus dem vorsichtigen Klinikeranatom der konstruierende Mathematiker, der sich zu dem Schluß verleiten ließ, daß jenes Feld (W) auch mit dem Gehörzentrum zusammenfalle. *Von Bezolds* fälschliche Behauptung, daß man sich beim Sprechen nur der Tonskala h, — g'' bediene, bildete die Stütze für seine kühne und unbegründete Lehre, daß sich der übrige Teil der Tonskala in T'' und T''' befinde — lauter fehlerhafte Konstruktionen. So weit hatte er sich also von der Anatomie entfernt und segelte triumphierend mit gefüllten Segeln in unbekannten Fahrwässern der Konstruktionen.

Im Jahre 1905 wies ich auf dem Psychologischen Kongreß in Rom durch Analyse eines eigenen Falles (erst 1918 ausführlich publiziert), in dem rechts die ganze Gegend des Gyrus transversus (*Heschls*) sowie die T', T'' und T''' tiefgehende, völlige Zerstörung zeigten, und links der obere (dorsokaudale) Abschnitt (die s. g. W.) ebenso nekrotisch, T^{tr} und das feine Gehör jedoch erhalten geblieben waren, nach, daß die Unversehrtheit des T^{tr} zur Hörfähigkeit, und zwar mit gleichzeitig erhaltener Tonskala genügt, daß also T^{tr} das Hörzentrum ist. (Journal f. Psychol. u. Neurologie Bd. 22.)

Aber schon 1894 und dann 1896 und 1908 war *Flechsig* durch seine geniale myelogenetische Methode zu diesem Resultat gekommen. *Wernicke* war bereits gestorben, aber sein Mißgriff lebte trotz dieser Entdeckungen des fehlerhaften Grundes seiner Lehre fort und ließ sich nicht ausrotten.

Auf jener falschen Basis ruht *Wernickes* Aphasiesystem, Ist nun aber der Ausgangspunkt eines Systems falsch, so müssen sich auch die Konsequenzen fehlerhaft gestalten.

Wernickes Behauptung der Nichtexistenz des Agraphie- und des Lesezentrums waren fehlerhafte Schlußfolgerungen seines Schemas, und seine eigenen Beobachtungen der Existenz von isolierter Agraphie und Lesefähigkeit wurden durch seine Sucht zum Konstruieren in den Hintergrund gedrängt.

Wernicke beherrschte die Aphasielehre Jahrzehnte hindurch von 1874 bis ins neue Jahrhundert — ja, er beherrscht sie noch heute. Daraus erklärt sich die bestehende Verwirrung.

Doch dürfen seine Verdienste, nämlich als Erster die Worttaubheit auf T' lokalisiert und die Möglichkeit der Lokalisation einfacherer psychischer Prozesse hervorgehoben zu haben, nicht unterschätzt werden, insbesondere da seine Nachfolger

Goldstein, Storch und *Freud* wie auch *v. Monakow* jene Prinzipien der Lokalisation verneinten.

Hatte *Wernicke* die beiden obigen wichtigen Sätze nicht als richtig anerkannt, so beging demgegenüber *Niessl von Mayendorf* nicht nur den Grundfehler, Sinnes- und psychische Flächen zusammenfallen zu lassen, sondern verlegte auch das lange seit der Entdeckung seiner Lage und Organisation klar und allgemein anerkannte Sehzentrum unrichtig zur ventralen Fläche des O-Lappens und lokalisierte ferner die Makula fehlerhaft. Er beging mit seiner Behauptung, daß man psychisch mit der Makula lese, und folglich die Lehre von einem spezifischen Lese-(Wortsehen)zentrum falsch sei, einen fundamentalen Fehler. Hierin lag der falsche Ausgangspunkt seines Systems; da er außerdem die *Broca*sche Lokalisation des Sprechens zu F^3 verneinte und somit auch eine lokale Trennung der physiologischen und psychomotorischen Innervationszentren bestritt, so mußte sein ganzes System trotz Berücksichtigung einiger wichtiger Gesichtspunkte bezüglich der Bedeutung der rechten Hemisphäre, und zwar in Übereinstimmung mit der von mir verteidigten Ansicht notwendigerweise in falsche Bahnen geraten.

Auch die dritte der großen Autoritäten, welche jahrzehntelang die Aphasielehre beherrschte, verkündete eine Aphasielehre, die trotz der lobenden Worte seines Mitarbeiters, des hervorragenden und genialen *Minkowski*, daß *v. Monakow* seine bahnbrechenden und fruchtbaren Ideen mit besonderem Erfolg entwickelt hat (Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. XVIII, Heft 3 [1926]), einer logischen Kritik nicht standhalten kann. Wie bereits hierauf hingewiesen wurde, ruht seine wichtige, von vielen seiner Nachfolger angenommene Lehre vom erweiterten *v. Monakow*schen Sprechgebiete auf inexakter Analyse des Materials, und seine darin enthaltenen Grundsätze zertrümmern die gesamte Aphasielehre, indem sie das grundlegende Prinzip dieser Lehre verwerfen: jede spezifische Struktur bewirkt eine spezifische Funktion — ein überall in der Anatomie, auch in bezug auf andere Organe, nachweisbares Prinzip.

Über *v. Monakow*s Lokalisationslehre ruht ein Nebel und Dunkel, das sich durch die Einführung seiner Diaschisislehre noch verdichtet — ja sie selbst indiskutabel macht. Nichtsdestoweniger wurden einzelne Artikel dieser Lehre nicht nur von *Déjérine*, sondern in partibus auch von *Mingazzini, Liepmann* u. a. angenommen.

Ich versuchte (s. oben) nachzuweisen, daß die Grundsätze seiner Lehre falsch sind, und zwar nicht nur seine Lehre vom Sehzentrum sowie seine Ablehnung des Vorhandenseins „landkartenähnlicher“ Zentren, sondern überhaupt seine ganze Aphasielehre, welche auf die Lehre des hervorragenden Forschers sich stützt, daß physiologische und psychische, motorische und auch sensorische Rindenflächen nicht zu unterscheiden sind.

Die Fehlerhaftigkeit der Lehre *Déjérines* von der Agraphie und Alexie, Aphasie pure usw. dürfte schließlich auf dem Chaos der Aphasielehre beruhen, das durch falsche Ausgangspunkte und oft unlogische Schlüsse bedingt wurde.

Mit diesen fast zahllosen Irrtümern aufzuräumen, war meine Aufgabe. Die Zukunft wird lehren, ob mir dieses gelungen ist.

Prinzipiell verschieden von den übrigen Aphasieforschern bezüglich des Ausgangspunktes der Forschung steht die Schule, die von psychologischen Gesichtspnnkten ausgeht.

Hier stehen an erster Stelle die im Prinzip der transzendentalen philosophischen Schule angehörenden oder sich dieser Richtung nähernden Psychologen, die von dem konstruierten Einheitsbegriff des Ich ausgehen und aus diesem Begriff die ganze Hirnlehre herauskonstruieren. Nichts, sagt *Pfeifer*, hat der Entwicklung der Hirnwissenschaft so viel geschadet wie diese Lehre von der Einheit der Seele.

Da diese Lehre von der Einheit der Psyche die Unmöglichkeit einer biologischen Analyse des Ich in sich schließt, so läßt sich diese Lehre einer Kritik von unserer Seite nicht unterziehen und ist naturwissenschaftlichen oder anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten unzugänglich.

Die psychologische Schule von *James* und Gleichgesinnten wird hier deshalb übergangen.

Dagegen kann ich unter Hinweis auf die obige Darstellung nicht umhin, der Lehre von *Hughlings-Jackson-Head* noch einige Worte zu widmen. Obgleich diese Forscher als Ausgangspunkt der Lehre „psychical aspect“ angeben, gehen sie von jenen beobachteten klinischen Symptomen aus und suchen auf Grund derselben ein System zu konstruieren. Es ist also ein rein symptomatisches System. Nun eignen sich aber Symptome, von denen mehrere, ja sogar das wichtigste Gemeingut der verschiedenen Formen sind, nicht als Einteilungs-

prinzip. Diese Forscher verwerfen jede Einteilung der Aphasiestörungen in verschiedene Formen, gründen aber trotzdem auf diesen Symptomen vier verschiedene Aphasieformen. Allein dadurch durchbrechen sie ihr eigenes Grundprinzip, und da sie, wie ich oben nachgewiesen habe, außerdem die verschiedenen Formen deutlich anatomisch lokalisieren, so erübrigt es sich, über ihr System das Urteil abzugeben: Sie haben selbst ihr System gründlich widerlegt. *In der Tat sind sie Lokalisten*, indem sie die entsprechende motorische (verbal) Aphasie zu F^3, die *Jargon* (syntactical) Aphasie zu T^1, die amnestische Aphasie mit Wortblindheit und Agraphie (nominal) Aphasie zu P-A verlegen, in völliger Übereinstimmung mit unserer Ansicht. Die sogen. semantic aphasia ist keine Form von Aphasie, sondern von gestörtem logischen Denken.

Der *zweite Grundfehler* beim Aufbau der Aphasielehre war die von vielen Autoritäten benutzte *konstruktive Methode.*

Bei der Konstruktion des Lehrgebäudes dienten einigen, wie *Storch* und *Goldstein*, ganz imaginäre Luftschlösser als Grund, und zwar jenem die Phantasiebildung der stereopsychischen Schicht, diesem sein in der Luft schwebendes, nicht vorhandenes nachweisbares Begriffsfeld.

Bei anderen war der Ausgangspunkt eine anatomische Wirklichkeit. *Wernicke* und *Déjérine* gingen von der Existenz der *Broca*schen Windung als Substrat der motorischen Aphasie und von der oberen Partie T' als Sitz des Worthörens aus, aber sie schlossen daraus, daß das Schreiben vom Sprechen und das Lesen vom Worthören abhängig wären. Diese Schlüsse waren nicht nur vom psychologischen Gesichtspunkte aus unberechtigt, sondern gingen auch von einem pathologisch-anatomischen Fehler aus, das es Fälle von isolierter Agraphie und sensorischer Alexie in denen nur F^2-Fuß und A lädiert waren, nicht gibt.

Obwohl *Déjérine* seine Lehre später modifizierte, so verdient dieses Zentrum doch nicht „*Déjérine*sches Zentrum" genannt zu werden; denn nicht demjenigen, der als Erster eine Behauptung aufstellt, kommt diese Ehre zu. *Exner* besaß die richtige Intuition, daß im F^2-Fuß ein Schreibzentrum liegt, Beweise hierfür wurden jedoch erst später geliefert. (Pathol. d. Geh. III unter Agraphie. Vgl. *Pötzl,* Agraphie).

Es würde hier zu weit führen, auf Details einzugehen; ich möchte nur daran erinnern, daß man unberechtigte Schlüsse

überall in der Aphasieliteratur antrifft, z. B. bezüglich der Leitungsaphasien, und besonders der transkortikalen Formen, deren Anatomie imaginär ist. Der Meister der unberechtigten Deduktionen ist jedenfalls *Wernicke*, obgleich er oder sogar weil er Mathematiker war. Ihm folgte *Lichtheim*. Beide feierten vieljährige Triumphe.

Dagegen erscheint es in bezug auf die Zukunft der Aphasielehre wohl berechtigt, die Phantasie spielen zu lassen, wenn nur hervorgehoben wird, was Tatsache und was Arbeitshypothese ist. In diesem Sinne betrachte ich *Pötzl*s Ausspruch: „*S. E. Henschen* ist der Begründer der modernen atomistischen Aphasielehre auf Grund von Tatsachen", d. h. die Hirnrinde setzt sich, um die unendlichen Variationen und Differenzierungen der Sprache (im weitesten Sinne) zu erklären, aus in infinitum zerteilten Zentren als Grundlage der Sprache und der psychischen Funktionen zusammen. *Brodmann-Vogt*s Schema ist auch nur ein Beginn der Zerteilung und der Trennung der Rindenzentren.

Als *dritte* Gruppe von wichtigen *Fehlern* beim Aufbau der Aphasielehre betrachte ich die unrichtige oder falsche Deutung der klinischen und anatomischen Daten. Zu dieser Gruppe von Forschern gehört meiner Meinung nach *Pierre Marie* auf Grund seiner anti-*Broca*schen Lehre. Selbst der neue Name ist nach Ansicht der meisten Verfasser unberechtigt. *Broca* definierte seine Aphemie nicht auf die Weise, wie *Marie* sie später durchführte. Zwei anatomische Fehler der *Marie*schen Lehre müssen besonders hervorgehoben werden. Die *Broca*sche Aphemie (Aphasie) ist nicht mit Worttaubheit verbunden — ganz im Gegensatz hiervon rein! Sie ist außerdem nicht von einer Läsion von T' begleitet. Zweitens ist die Aphemie nur ausnahmsweise von einer Läsion der Linse oder der „Quadrilatère" begleitet (s. Pathol. d. Geh. VII). Seine Lehre wurde von *Bianchi* und *Liepmann* gründlich widerlegt, was auch ich bestätigt habe, und nunmehr selbst in Paris bezweifelt oder verneint wird.

Hiermit sind jedoch die bei der Aufstellung der Aphasiesysteme begangenen Fehler der Methodik nicht erschöpft. Ein Fehler vieler Autoren ist die Unvollständigkeit der Kasuistik. Viele Verfasser hielten sich in Anlehnung an ein so mangelhaftes Material wie die Beobachtung weniger Fälle für berechtigt, ein System, wenigstens ein partielles, darzulegen,

ohne zu bedenken, daß nur ein allgemeingültiges System als richtig anerkannt werden kann. Ein Übersehen dieser Regel hat große Verwirrung verursacht.

Jener Fehler tritt in seinen verhängnisvollen Konsequenzen am deutlichsten in den Systemen von *Wernicke, Pierre Marie, Niessl v. Mayendorf, v. Monakow* u. a. zutage.

Durch Analyse des gesamten, mir zugänglichen Materials suchte ich dieser Fehlerquelle zu entgehen.

Weiter liegt in der differenten Deutung der vorliegenden klinischen und anatomischen Daten eine überreiche Quelle der Verwirrung, was die Kasuistik vieler Fälle bezeugt; oft beruht die Differenz jedoch auf dem Fehlen von Sektionen oder sicheren anatomischen Tatsachen.

Schließlich ist die *Unterschätzung der vikariierenden Funktion der rechten Hemisphäre* bei Läsionen der linken Hemisphäre hervorzuheben. Da ich dieses Thema in einer besonderen Schrift ausführlich behandelt habe, will ich hier nur daran erinnern, daß die meisten Hirnforscher in dieses Gebiet überhaupt nicht eingedrungen sind. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. C., Heft 1; *Brain,* Vol. XLIX, S. 1).

Schon *Broca* hat die Vikariation der rechten Hemisphäre hervorgehoben und dadurch seine Lehre gerettet. Diese Deutung wurde jedoch von vielen Forschern nicht akzeptiert. *v. Monakow* ließ sich durch die Ablehnung dieser Deutung zu seiner „erweiterten *Monakow*schen Region" treiben", eine Lehre, die von vielen, sogar hervorragenden Forschern, wie *Mingazzini, Liepmann, Bianchi* u. a., angenommen wurde, während andere, vor allem *Bastian, Charcot, v. Mayendorf*, die Bedeutung der rechten Hemisphäre verteidigten. Auch ich bin für die Vikariation dieser Hemisphäre lebhaft eingetreten, und zwar nach eingehender Statistik der *dauernden* Folgen der linksseitigen Läsionen.

Diese Vikariation ist, wie ich nachgewiesen habe, in auffallender Weise individuell recht verschieden und auch ungleich bei verschiedenen Formen (meine Abhandl. Zeitschr. f. allg. Neurol. u. Psych. Bd. C), folgt aber gewissen Regeln auch (*Bastian,* S. 264).

Bei Läsion von W und nachfolgender Worttaubstummheit wird diese

a) in vielen Fällen permanent (etwa 2 %).

b) in anderen vermindert sich die Worttaubheit bald,

c) eine vollständige Wiederherstellung des Wortgehörs ist jedoch selten (ein bis zwei Fälle unter 800). (Path. d. Geh. VI. *Brain* s. oben).

In bilateralen Fällen wird die Worttaubheit permanent: Fälle von *Mingazzini*, *Henschen*.

Oft kann der Pat. das Gehörte mechanisch repetieren, ohne es zu verstehen.

Die Läsion der linken Broca ruft recht analoge Formen hervor. Die Wiederherstellung ist in der Regel unvollständig, oft wird der Defekt des Sprechens permanent. Der Pat. kann mechanisch nachsprechen oder es folgt Paraphasie.

Unvollständiger oder schlechter stellt sich die Wiederherstellung bei einer Läsion der linken Angularis. Der Pat. kann in der Regel mit keiner Besserung rechnen; dasselbe gilt bei einer Läsion des linken F^2-Fußes.

Es zeigt sich die an und für sich interessante Tatsache, daß bei Läsion der alten Sprachzentren eine Wiederherstellung viel leichter vor sich geht. Diese Zentren sind auch für das soziale Leben wichtiger als Schreiben und Lesen, wie das Leben der wilden Völkerstämme zeigt. Ohne Zweifel wurden die Lese- und Schreibzentren erst spät in der urmenschlichen Geschichte gebildet und sind für das *primitive* Leben nicht unentbehrlich.

Durch obige Darstellung wurde nachgewiesen, daß die Ausgangspunkte der hervorragendsten Autoritäten bei der Bearbeitung des Aphasiematerials unrichtig waren, weil sie die *Sinnes*flächen von den *psychischen* Rindenflächen nicht unterschieden und nicht erkannten, daß die Sprache das Resultat und eine Leistung sowohl physiologischer wie psychischer Prozesse ist. Dazu kam ferner die Fehlerhaftigkeit der Methode, indem nämlich den Schlüssen Konstruktion oder Deduktion aus gewissen falschen Sätzen statt Induktion aus sicheren Tatsachen zugrunde lag, sodann das Aufstellen von Hypothesen, ja reinen Phantasien als Tatsachen, weiter die Unvollständigkeit des Materials und die Mängel der Analyse, besonders des Sektionsmaterials, und schließlich die Ablehnung des Vikariierens der rechten Hemisphäre bei Läsion der linken Hemisphäre.

Alle diese Fehler bilden eine Erklärung für die vorhandene Verwirrung in der ganzen Aphasielehre, geben aber

gleichzeitig einen Hinweis für künftige Forscher auf diesem Gebiete, diese Fehler zu vermeiden.

Die Aphasielehre konnte übrigens erst nach Kenntnis der Lokalisation, Begrenzung und Organisation der Sinnesflächen der Hirnrinde ins richtige Geleise gebracht werden. Erst dann war es möglich, die physiologischen und psychischen Rindenflächen voneinander zu trennen. Deshalb ruhte die Aphasielehre bis zur Feststellung des Sehzentrums durch *Henschen* 1892 und des Gehörzentrums durch *Flechsig* und *Henschen* 1894—1908 auf losem Sand.

Der ganzen Aphasielehre wurde durch Festlegung dieser Sinneszentren eine feste Basis gegeben.

In meiner Bearbeitung des aphasischen Materials versuchte ich, die genannten Fehlerquellen zu vermeiden und nur auf sichere Tatsachen die Schlüsse zu gründen. Gleichzeitig dehnte ich meine Untersuchungen auf die umfassende Kasuistik der Amusie und Akalkulie aus, obschon diese in der obigen Darstellung keinen Platz finden konnten. Diese Kasuistik vervollständigt in mancher Hinsicht die der eigentlichen Aphasie und bestätigt in interessanter Weise die schon durch die Untersuchung der Aphasiekasuistik gewonnenen Resultate.

Die Aphasielehre war für mich zu Beginn meiner Untersuchungen ein unsicheres und völlig unklares Feld. Nach einer sechsjährigen Arbeit veränderte sich meine persönliche Stellung und Auffassung gänzlich. Die Widersprüche klärten sich auf und die ganze Lehre erscheint mir jetzt recht einfach, nachdem mir die Fehler der früheren Bearbeiter klar geworden waren.

Ob andere meine diesbezügliche Meinung teilen werden, bleibt der Zukunft vorbehalten. Doch erfüllt es mich mit großer Genugtuung, daß einige Forscher ihre Meinung in dieser Hinsicht bereits ausgesprochen haben. Ich erlaube mir, einige derselben hier zu zitieren, da diese hervorragenden Forscher dieses Gebiet selbst bearbeitet haben. So sagt der Leipziger Forscher *F. Quensel:* „*Henschen* hat mit seinem Werke die Fundamente gelegt, auf denen weitergebaut werden kann . . . und mit zahlreichen und schwerwiegenden Verirrungen aufgeräumt . . .“

Paul Flechsig äußerte in einer Rede beim Naturforscherkongresse in Leipzig 1922 von meinem Werke: „Die ganze Aphasieforschung ist auf eine neue gesicherte Basis gestellt“,

und der bekannte Aphasieforscher *Otto Pötzl* (Prag) hat sich in einer besonderen Abhandlung über meine diesbezüglichen Schriften in derselben Richtung ausgesprochen (s. oben).

Als das *Hauptresultat* meiner Untersuchungen betrachte ich den Nachweis, daß in der Hirnrinde *kleine, fast minimale,* in der Zukunft vielleicht noch weiter zerteilbare *Zellterritorien* existieren, welche eine *spezifische Struktur* haben und *spezifische psychische Funktionen* vermitteln, ebenso *wie* es *analoge, kleine physiologische Rindenflächen* von *spezifischer Struktur und mit spezifischen Funktionen für das Sehen und Hören (Flechsig, Henschen) gibt.*

Damit ist die landkartenartige Zerteilung der Hirnrinde nachgewiesen. Ob sich über diesen psychischen Zellgebieten andere, noch höher organisierte finden, die noch höhere psychische Funktionen besitzen oder vermitteln, ist nach meiner Meinung noch nicht genau erwiesen, aber nicht unwahrscheinlich. Sie liegen wahrscheinlich im Stirnhirn.

Die *gegenwärtige Aphasielehre* stützt sich wesentlich

1. auf die Entdeckung der Lokalisation, Begrenzung und Organisation der Seh- und Hirncentren (Flechsig, Henschen), deren Kenntnis für die richtige Auffassung des psychischen Mechanismus fundamental ist;

2. auf die kombinierte klinisch-anatomische Forschung auf Grund von Tatsachen, die durch zahlreiche Beobachter gesammelt, gesichtet und analysiert wurden;

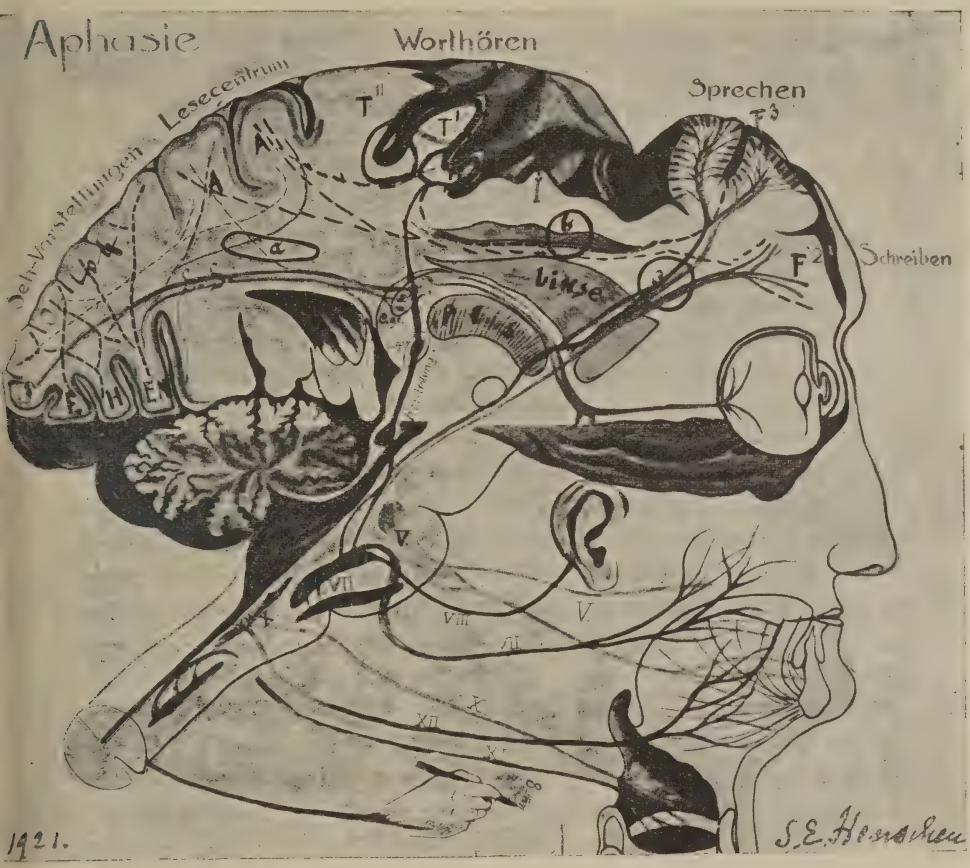
3. auf unsere detaillierte Kenntnis der Struktur der Hirnrinde, welche durch Meynert, Hammarberg inauguriert, durch Campbell, Elliot, Smith, Flechsig besonders durch Brodmann und C. u. O. Vogt vollendet wurde;

4. auf unsere Kenntnis des anatomisch-physiologischen Grundplanes des Hirngebäudes und des Zusammenhanges der verschiedenen Hirnteile, welche Lehre zwar von verschiedenen Forschern, wie besonders Meynert, Türck u. a., bearbeitet wurde, doch wesentlich das Werk eines genialen Riesen ist, der die myelogenetische Methode einführte. Sein Name ist

Paul Flechsig.

Anhang. Schließlich füge ich ein von mir konstruiertes natürliches Schema bei, das nicht auf mathematischen a-priori-Konstruktionen, sondern mit Leitung der tatsächlichen Bahnen

und Zentren gezeichnet ist und sich zu Demonstrationen eignet. Eine Erklärung dürfte dem Fachkundigen nicht vonnöten sein.



VII.

Über striopallidäre und bulbäre Symptome bei Basedow.

(Encephalopathia thyreotoxica?)

Von

Prof. H. KLIEN, Leipzig.

In der Zeit, als die neurogene Theorie der Basedowschen Krankheit die herrschende war, wurden verhältnismäßig häufiger als jetzt Fälle von Basedow mit organischen Symptomen von seiten des Zentralnervensystems publiziert. Vor allem hatte man damals sein Augenmerk auf das verlängerte Mark gerichtet, besonders nachdem *Filehne* (1) und *Durdufi* (2) sowie *Bienfait* (3) experimentell beim Tier durch Verletzung der Corpora restiformia basedowähnliche Symptome (Exophthalmus, Tachykardie, Lähmung der Orbitalgefäße, einmal auch Anschwellung der Schilddrüse) hervorgerufen hatten.

Bei *Sattler* (4) ist die betreffende Literatur bis 1908 zusammengestellt und 1911 hat *Kappis* (5) eingehend über die weitere Literatur betreffs des Vorkommens von organischen Lähmungssymptomen bei Basedow (anläßlich einiger eigener Fälle) berichtet.

Die Durchsicht der Literatur der letzten Jahre brachte ein recht mageres Ergebnis. Das Interesse für diese Dinge scheint mit dem immer weiteren Vordringen der rein thyreogenen Theorie immer mehr nachgelassen zu haben, in dem Maße, daß Fälle dieser Art in der Darstellung *Eppinger*s (6) in *Lewandowsky*s Handbuch gar nicht erwähnt sind, soweit sie nicht in das Gebiet der Myasthenie als einer wahrscheinlich endokrinen Erkrankung gehören. Und doch scheinen mir diese Fälle von großer Bedeutung zu sein. Die pathologisch-anatomischen Befunde solcher Fälle sind von *Kappis* 1911 zusammengestellt worden, und er selbst beschreibt einen Fall, in dem sich bei einem Basedowiker mit lähmungsartiger Störung des Schluckaktes eine schwere Degeneration des dorsalen IX. und X. Kernes fand. Ich selbst (7) habe 1904 im Anschluß an die Beschreibung eines Falles von akuter Enzephalitis bei Base-

dow (aus der Quinckeschen Klinik) die damals publizierten Basedow-Obduktionsbefunde zusammengestellt und diskutiert. Unter 37 mikroskopisch untersuchten Fällen fanden sich 24 mal pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem; in den Fällen, in denen ausdrücklich die Schwere der Basedowerkrankung, nicht eine Komplikation als Todesursache angegeben wurde, stets. Es handelte sich dabei vor allem um multiple Blutungen frischen, aber auch älteren Datums, um Zell- und Faserdegenerationen und um entzündliche Prozesse in der Oblongata, in der Brücke und in den Sympathikusganglien. Ich habe damals die Ansichten von *Möbius* (8) und *Fr. Müller* (9), daß es sich bei diesen Befunden nur um Zufälligkeiten und Belanglosigkeiten handle — wie ich auch jetzt noch glaube —, mit wesentlichen Gründen bekämpft und meine Ansicht dahin ausgesprochen, daß es sich bei diesen Veränderungen um eine Wirkung des Basedowgiftes auf das Zentralnervensystem handle. Ich nahm an, daß gewisse Basedowsymptome hervorgerufen sein könnten durch eine toxische Schädigung gewisser Oblongatazentren, die sich zunächst nicht in anatomisch nachweisbaren Veränderungen äußert, die aber bei besonderer Intensität oder unter Mitwirkung weiterer Schädigungen (Zirkulationsstörung usw.) zu sichtbaren Veränderungen führen könne.

Gewiß handelt es sich in einem Teil der Fälle um frische Veränderungen: um multiple kleine Blutungen. Wenn *Wegelin* (10) aber meint, daß es sich dabei wohl nur um eine Teilerscheinung allgemeiner Zirkulationsstörung handle, so kann ich dem nicht beipflichten. Denn wenn bei den Sektionen Blutungen im IV. Ventrikel beschrieben werden, ohne daß ähnliche Erscheinungen in anderen Hirnregionen erwähnt werden, so darf man wohl annehmen, daß hier die Blutungen mindestens viel stärker waren als anderweitig; in einem Teil der Fälle ist aber ausdrücklich betont, daß im übrigen Hirn keine auffällige Hyperämie vorlag! Man könnte die Blutungen in Oblongata und Hirnstamm nur dann als Ausdruck einer allgemeinen Zirkulationsstörung betrachten, wenn diese Stellen ganz allgemein bei Zirkulationsstörungen am meisten zu Blutungen neigten. Untersuchungen über diese Frage hat *Hale White* (11) angestellt: er fand, daß kapilläre Blutungen im Hirn infolge von Zirkulationsstörungen und besonders bei Fieber nicht selten vorkommen, fand sie aber dabei nie auf die Oblongata beschränkt.

Ganz gewiß sind solche Blutungen in die Oblongata nichts für Basedow Charakteristisches und finden sich auch bei Einwirkung anderer toxischer Faktoren; so bei Erstickten, wo sie offenbar ein Ausdruck des durch Kohlensäureüberladung bedingten Reizzustandes der Atem- und zirkulatorischen Zentren der Medulla sind. Wenn *Fr. Müller* darauf hinwies, daß solche Blutungen auch bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei perniziöser Anämie gefunden wurden, so spricht dies ja nicht für die Bedeutungslosigkeit dieser Befunde, sondern nur gegen ihre Spezifität. Berücksichtigt man die große Häufigkeit dieser Befunde bei Basedow sowie ihr fast regelmäßiges Auftreten in den schweren, unter toxischen Erscheinungen zugrunde gegangenen Fällen, so wird man wohl annehmen dürfen, daß sie der Ausdruck einer Gewebsalteration in dem oben erwähnten Sinne sind. Als ihre Ursache dürfte das Basedowgift zu betrachten sein. Sein Angriffspunkt sind offenbar vorwiegend gewisse Zentren der Oblongata, in manchen Fällen aber auch andere Regionen des Nervensystems. So wurden den klinischen Erscheinungen entsprechend pathologisch-anatomische Veränderungen noch nachgewiesen in der Hirnrinde (*Dinkler* [12], *Johnstone* [13], *Joffroy-Achard* [14] u. a.), im Rückenmark [*Angiolella* (15), *Reymond*[1]), *Drummond*[1])], im Sympathikus (zahlreiche Fälle, in neuester Zeit besonders *Holst* [16], *Aoyagi* [17]). *F. Müller* wollte mehr oder weniger lokalisierte Wirkungen des Basedowgiftes in Abrede stellen. Das Basedowagens greife nicht an einem bestimmten Punkte, sondern das ganze Nervensystem an, ähnlich wie der Alkohol. Ein schlechtes Beispiel, da doch gerade der Alkohol außer der allgemeinen Wirkung auch lokal gesteigerte ausüben kann (Polioenzephalitis haemorrhagica, Kleinhirnveränderungen, Neuritiden usw.). Sehen wir doch von allen Giften, wie sie je nach lokaler Disposition vorwiegend lokale Störungen hervorrufen können (Blei, Arsen, Schwefelkohlenstoff usw.).

Für die Frage, ob das Basedowgift mehr oder weniger lokale oder wenigstens lokal sich äußernde Wirkungen auf das Zentralnervensystem ausüben kann, sind eine ganze Anzahl Beobachtungen aus der neueren Literatur von wesentlicher Bedeutung. Hier muß man allerdings zwischen den Fällen unterscheiden, in denen die Deutung klar und einwandfrei ist, und den Fällen, in denen auch eine andere Deutung möglich ist.

[1]) Zitiert nach *Sattler*.

Wichtig ist vor allem, daß wir nicht nur vom Basedowgift, sondern auch vom Thyreoidin lokalisierte Wirkungen auf das Zentralnervensystem kennen. *Coppez* (18) beobachtete mehrere Fälle, in denen sich nach langem Thyreoidingebrauch wegen Fettsucht eine ausgesprochene Retrobulbärneuritis und Atrophie ausbildete, die nach Aussetzen des Mittels wieder schwand. Dabei waren keine sonstigen thyreotoxischen Symptome aufgetreten! *Birch-Hirschfeld* und *Ynouye* (19) konnten durch Thyreoidinverfütterung an Hunden Optikusatrophie hervorrufen.

Bei Basedow ist mehrfach Neuritis optica und Optikusatrophie beobachtet worden (Zusammenstellung bei *Sattler* [4]). Anfangs dachte man dabei an Koinzidenz, so *Oppenheim* in seinem Fall von Neuritis optica bei Basedow. In einem Falle *Friedheims* ging aber die Papillitis nach Strumektomie völlig und dauernd zurück. Ferner berichtete *Hougardy* (20) über einen Fall von Stauungspapille bei Basedow, die durch Antithyreoidinbehandlung sich ebenso wie die Basedowsymptome zurückbildete. *Sattler* (21) sah einen Fall von Retrobulbärneuritis mit temporaler Abblassung, der sich nach Strumektomie weitgehend besserte.

Endlich berichtete *Goldschmidt* (22) über Fälle von Neuritis retrobulbaris, bei denen sich unter Jodgebrauch Basedowsymptome einstellten und die nach daraufhin ausgeführter Strumektomie völlig zur Heilung kamen.

Wir haben also hier eine ganze Anzahl Fälle, in denen eine *elektive Wirkung von Thyreoidin und von Basedowgift* auf den Optikus erwiesen ist.

Simchowicz (23) hat sehr eingehende Untersuchungen über die Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Thyreoidinvergiftung angestellt. Er fand schwere histologische Veränderungen an den sympathischen Ganglien, im Rückenmark, im verlängerten Mark, in den Mittelhirnganglien, im Kleinhirn, viel geringere in der Hirnrinde (schwerste Zelldegenerationen, Neuronophagie, amöboide Umwandlung und Wucherung der Glia).

Die Fälle, in denen organische zentrale Nervensymptome durch Strumektomie geheilt wurden, sind leider sehr selten. Es ist ja auch nicht zu verwundern, daß, wenn erst einmal unter dem Einfluß des Basedowgiftes schwere Zelldegenerationen und Gliawucherungen zustande gekommen sind, auch nach Besserung oder Heilung des Basedows durch Strumektomie

diese Symptome weiter bestehen. *Kappis*, der unter seinen mehr als 40 Fällen von Basedow viermal organische Nervenlähmungen fand, weist besonders darauf hin und sieht in diesem Fortbestehen der Lähmungen nach Heilung der sonstigen Basedowsymptome eine besondere Indikation für die Frühoperation. *Kocher jr.* (24) erwähnt dagegen einen Fall, in dem eine Augenmuskellähmung erst nach viermaliger Operation mit den übrigen Basedowsymptomen schwand. Der Fall ist allerdings nicht näher beschrieben, so daß man eine myasthenische Augenmuskellähmung nicht völlig ausschließen kann.

Wo bei Basedow zentrale Herdsymptome auftreten, die mit Heilung der eigentlichen Basedowsymptome nicht schwinden, wird man besonders dann einen Zusammenhang zwischen beiden als wahrscheinlich annehmen dürfen, wenn sich diese Herdsymptome zugleich mit Auftreten oder Verschlimmerung der eigentlichen Basedowsymptome einstellen oder mit ihnen Schwankungen unterliegen. Über einen solchen Fall möchte ich im folgenden berichten. Es handelt sich um das Auftreten typischer striopallidärer und bulbärer Symptome bei Basedow.

Frl. X., 37 Jahre, Beamtin, trat in meine Beobachtung am 15. IV. 1924. Sie gab an, daß sie seit einem Jahre an Herzklopfen leide, das sich seit einem halben Jahre verschlimmert habe, außerdem habe sie seit einiger Zeit Zittern in den Händen und Schwitzen nachts. Der Blick sei in letzter Zeit etwas stier geworden. Seit einem halben Jahre seien ihr oft beim *Essen stundenlang Speisereste in der Kehle stecken geblieben* und die *Sprache sei oft undeutlich gewesen.* Oft habe sie eine merkwürdige Sehstörung gehabt, bei der sich die Gesichter der Menschen ineinander zu schieben schienen, so daß beispielsweise die Nase sich in den Mund verzog. Keine Durchfälle, eher Verstopfung, keine Abmagerung. Eine Schwellung des Halses hat sie nie bemerkt. Menses normal.

Nervenkrankheiten seien in der Familie nicht vorgekommen. Sie selbst sei bisher gesund gewesen, insbesondere habe sie keine Grippe und keinen Gelenkrheumatismus gehabt.

Bei der ersten Untersuchung bestand eine Tachycardie von 132, auch am Ende der Untersuchung noch 126. Blutdruck 132 systolisch, 78 diastolisch. Töne rein. Sehr leichter Exophthalmus (es sollen von Jugend auf etwas vortretende Augen bestanden haben, in letzter Zeit aber habe das zugenommen). Kein Graefe. Möbius sehr stark. Stellwag: Wechsel zwischen sehr seltenem Lidschlag und Serien von schnell aufeinander folgenden Blinzelbewegungen. Etwas Glanzauge. Kein Nystagmus. Kornealreflex normal, rechts = links. Pupillen: rechts = links, prompte Reaktion auf L. und A. Ophthalmoskopischer Befund normal. *Sprache etwas verwaschen.* Schilddrüse nur sehr wenig vergrößert, etwas vermehrter Konsistenz; kein Schwirren. Keine Atembeschwerden. Patellarreflex leicht erhöht, rechts = links, keine Pyramidensymptome.

Leichter vibrierender Tremor der Hände. Temperatur normal, Hände etwas feucht.

18. XI. Unter Behandlung mit Phosphor und Brom fühlt sie sich wesentlich besser, ruhiger. Puls 108. Gewicht aber von 72 kg auf 68 zurückgegangen. Klagt über Erschwerung des Sprechens.

1. XII. Puls 96, zu Hause soll er manchmal bis 86 zurückgehen.

12. XII. Puls 90. Fühlt sich *viel besser, auch das Sprechen sei besser,* nur bei Erregung werde die Sprache sehr undeutlich. Kein Zittern der Hände beim Vorstrecken, doch besteht beim Schreiben ein störendes Zittern.

4. II. Klagt wieder über die in der Anamnese erwähnten Sehstörungen. Augenärztlich wird die Augenfunktion normal befunden (Prof. *Wolfrum*).

18. III. Starke Verschlimmerung: Puls 124—104, viel stärkerer Exophthalmus beiderseits, starker schnellschlägiger Tremor. Daneben treten *grobe Zitterbewegungen* auf. *Amimischer Gesichtsausdruck,* allgemeine *Bewegungsarmut, Verlangsamung aller Bewegungen,* keine deutliche Rigidität. *Asynergismen* der Arme und Beine beim Gehen, Asynergismen zwischen Kopf- und Körperbewegung besonders bei Wendungen, *langsamer Gang. Sprache verwaschen.* Die Sprache soll oft so undeutlich sein, daß Patientin dann nicht wagt, in Gegenwart dritter Personen zu sprechen. Starker *Speichelfluß,* Haut abnorm feucht, beträchtliche *Talgdrüsenabsonderung* im Gesicht. Schilddrüse: rechte Hälfte stärker geschwollen, ziemlich derber Konsistenz. Auf nochmaliges eingehendes Befragen gibt Pat. wieder an, daß sie sich nicht besinne, eine Grippe gehabt zu haben, mindestens nicht in den letzten zehn Jahren. Operation empfohlen.

3. IV. *Strumektomie* und Unterbindung der beiden Art. thyr. superiores.

Ende April: Bedeutende Besserung des ganzen Zustandes: der *Gang* sei seit der Operation *viel besser,* die *Sprachstörung* habe sich schnell *gebessert* und sei jetzt so gut wie geschwunden. *Die Langsamkeit aller Bewegungen* habe sich *behoben.* Ein *„unsicheres Gefühl in den Backen"*, das sie vor der Operation verspürt hätte, sei geschwunden. Auch mit dem *Speichelfluß* sei es *viel besser.* In der Tat ergibt auch die Untersuchung eine bedeutende Besserung aller motorischen Störungen. Das Zittern ist viel geringer, Exophthalmus noch beträchtlich, Puls 100.

15. V. Nachdem bisher die Besserung dauernd Fortschritte gemacht hatte, seit gestern ohne ersichtlichen Anlaß wieder wesentliche Verschlimmerung: stärkeres Herzklopfen, starke Zunahme des Exophthalmus, Schwitzen, Schlaflosigkeit.

Ende Juni: War fünf Wochen im Gebirge und fühlt sich in jeder Beziehung bedeutend gebessert. Sprache gut, nur bei Aufregung und Ermüdung undeutlicher werdend; Exophthalmus besser, aber noch immer schlechter als vor der Operation, Schreiben besser, wenn auch noch etwas zittrig, Speichelfluß nicht mehr, Schluckstörung nicht mehr. Bewegungsverlangsamung nur noch gering und nur zeitweilig auftretend. *Keine myasthenische Reaktion* in Gesichts-, Hals- und Armmuskeln. Keine Entartungsreaktion. Keine myasthenische Ermüdung bei lange hintereinander wiederholten Bewegungen.

Anfang Juli: Plötzliche Verschlimmerung: sehr starker Exophthalmus links, auch rechts verschlimmert. Graefe beiderseits jetzt positiv, wenn auch auffällig gering im Vergleich zu dem starken Exophthalmus. Starker Tumor, starke Tachycardie, *Verschlechterung der Sprache.*

9. VII. Zweite Operation: Resektion weiterer Schilddrüsensubstanz und Unterbindung der linken Art. thyr. inf.

31. VII. Nach der Operation wieder bedeutende Besserung. Herzklopfen viel geringer, Puls 92, Exophthalmus viel besser, *Sprache gut.*

Bis Ende August sehr gutes Befinden mit ziemlich unbehinderter Beweglichkeit, auch im Sprechen. Dann wieder ohne ersichtlichen Grund starke Verschlimmerung: Schreiben schlecht infolge Tremors, Sprache wieder verwaschen, starker Exophthalmus, Puls 116, klagt jetzt vor allem über *mangelhafte Kraft in den Kinnladen*, so daß das Kauen erschwert ist. Sehnenreflexe stark erhöht; keine Pyramidensymptome.

Ende September wieder weitgehende Besserung des ganzen Zustandes: Puls ging bis 76 zurück, Exophthalmus viel geringer, Tremor ganz gering, Kauen viel besser, Bewegungen freier.

Dezember 1925 wieder Zunahme der Tachycardie (110) und des Exophthalmus und *zugleich starke Zunahme der Kau- und Schlingbeschwerden*: kann zwar Brot abbeißen, aber die Kiefer fast gar nicht seitlich verschieben. Dabei keine auffälligen Ermüdungserscheinungen im Sinne der Myasthenie; das Kauen geht schon beim ersten Versuch nicht. Keine irgend an Myasthenie erinnernde Ermüdbarkeit beim Zählen, Armheben, Augenöffnen und -Schließen. Keine *Jolly*sche Reaktion in den Kaumuskeln. Wieder starker Speichelfluß, besonders bei Körperbewegungen. Zunehmende Amimie.

Nachuntersuchung Januar 1927: Die eigentlichen Basedowsymptome haben sich zum Teil gebessert, die enzephalopathischen dagegen verschlimmert. Keine Palpitationen, Puls 98; Exophthalmus besser als früher, aber noch beträchtlich. Kein ausgesprochener Graefe. Dagegen hängen die Unterlider, so daß die Sklera unterhalb der Iris frei liegt. Stellwag: wie früher Wechsel zwischen sehr seltenem Lidschlag und Serien von schnell aufeinander folgenden Lidschlägen. Augen glänzend. Kein Nystagmus. Pupillen prompt. Optikus normal. Augenbewegungen frei. Keine Ermüdungserscheinungen im Levator palpebrae. *Möbius*sches Symptom hochgradig +. Im Prismenversuch beträgt die höchste Konvergenzleistung $6^0 + 6^0 = 12^0$ (Prof. *Wolfrum*) (Normalwert 30 bis 40^0). Kein *Joffroy*, aber Stirnrunzeln schwach infolge von Fazialisschwäche.

Gesichtsausdruck starr, amimisch, Fazialisschwäche beiderseits in allen drei Ästen. Kann den Mund nicht richtig breitziehen und nicht richtig spitzen; linker Mundwinkel hängt etwas mehr. Zunge nicht atrophisch, zittert grob. Starker Speichelfluß, der besonders bei körperlichen Bewegungen, auch beim Schreiben zunimmt. Etwas salbig- glänzendes Gesicht. Der Mund kann maximal 3 cm geöffnet werden, die Kiefer können aktiv fast gar nicht seitlich verschoben werden, wohl aber passiv. Masseterkraft beträchtlich herabgesetzt, Masseterreflex beträchtlich gesteigert. Kein harter Gaumenreflex. Schlingen erschwert, aber keine Gaumensegelparese. Bewegungsarmut des ganzen Körpers, Asyn-

ergien bei Körperwendungen, beim Gehen; starke Adiadochokinese beiderseits. Keine kataleptischen Symptome. Tremor: Gemisch von schnellem feinem Vibrieren und grobschlägigem Zittern.

Patellarreflexe stark erhöht, rechts = links, einige Clonismen. Achillesreflexe leicht gesteigert. Babinski-, Mendel-Bechterew- und Oppenheim-Phänomen zeigen normales Verhalten. Große Adynamie aller Muskeln (Dynamometer rechts 20, links 23), aber keine an Myasthenie erinnernde schnelle Ermüdbarkeit. Keine *Jolly*sche Reaktion (es wurden zahlreiche Muskeln, insbesondere auch die Gesichts- und Kaumuskeln darauf untersucht.) Abdominalreflexe rechts = links, normal. Kornealreflex rechts = links +. Keine Ataxie. Kein Intentionstremor. Sprache verwaschen, aber nicht näselnd; Stimme sehr monoton.

Herztöne rein, Puls 98, regelmäßig. Blutdruck 136:82. Viel Hitzegefühle, besonders in Händen und Füßen, die auch auffällig warm sind. Schweiße, besonders nachts an Rücken und Brust, keine Temperaturerhöhung. Keine Durchfälle. Seit einem Jahr 22 Pfund verloren. Keine Halsdrüsenschwellung, keine Milzschwellung, Urin normal. Blut: leichte Leukozytose, 9700, keine relative Lymphozytose (unter 300 Zellen 73⅓% Polynucl. nph., ⅓% eosinophile, 21% Lymphozyten, 5 Monozyten). Liquor: Zellen $\frac{2}{3,2}$ völlig normale Verhältnisse auch der kolloiden Reaktionen. *Löwi*sche Adrenalinprobe nicht deutlich +. Blutsenkung nach Linzenmeyer acht Stunden. Blutwassermann negativ.

Epikrise: In einem Fall von ziemlich schnell sich entwickelndem Basedow traten schon bald, etwa $^1/_2$ Jahr nach Beginn, und zu einer Zeit, als auch die Basedowsymptome noch sehr gering waren, Symptome auf, die auf eine organische Affektion zentral-nervöser Mechanismen zu beziehen sind. Zuerst Sprachbehinderung, dann eine leichte Schluckstörung, die mit Rücksicht auf die damals sehr kleine Struma und mit Rücksicht auf die später trotz Thyreoidektomie noch stärker hervortretende zentrale Schluckstörung nicht als Kompressionsfolge, sondern als zentral-nervöse Störung aufgefaßt werden muß. Mit der weiteren Entwicklung der typischen Basedowsymptome traten Erscheinungen auf, die wir als Zeichen des chronischen Parkinsonismus und bulbärer Erkrankung ansehen: Die Amimie, die Asynergismen, die Bewegungsarmut, der grobe Tremor, das Salbengesicht, der Speichelfluß, besonders bei Bewegungen; dazu die Schluckstörung, die beiderseitige Fazialisschwäche, die Kaulähmung, die verwaschene Sprache. (Es sei nochmals betont, daß die Patientin eine Grippe mindestens in den letzten zehn Jahren vor Beginn der Erkrankung nicht gehabt haben will.)

Nach der ersten Operation besserten sich mit den Basedowsymptomen die enzephalopathischen in weitestgehendem Maße

für Monate, um dann zugleich mit den basedowischen wieder hervorzutreten. Ebenso trat nach der zweiten Operation eine weitgehende Besserung beider Symptomgruppen für $2^1/_2$ Monate ein. Auch der weitere Verlauf mit seinen starken Schwankungen zeigte immer wieder ein weitgehendes Handinhandgehen beider Symptomgruppen. Zum Schluß trat allerdings eine Besserung gewisser Basedowsymptome auf (Tachykardie), während andere bestehen blieben (Exophthalmus) und die enzephalopathischen Symptome sich weiter verschlimmerten.

Bei dem so *weitgehenden Zusammengehen der basedowischen und der enzephalopathischen Symptome,* insbesondere bei dem so markanten gemeinsamen Rückgang nach den beiden Operationen ist es mit Rücksicht auf die Tatsache, daß das Basedowgift und das Thyreoidin schwere organische Schädigungen des zentralen Nervensystems hervorrufen können, meines Erachtens als sehr wahrscheinlich zu betrachten, daß hier ein kausaler Zusammenhang in dem Sinne besteht, daß *beide Symptomgruppen Folgen der Basedowintoxikation sind.* Ganz besonders sei hier hervorgehoben, daß es sich um echte striopallidäre und bulbäre Symptome handelt, nicht etwa um eine myasthenische Pseudoparalyse. Dazu fehlten die schnelle Ermüdbarkeit, die Tagesschwankungen, die myasthenische Reaktion, und vor allem gehören gewisse Symptome, wie der Speichelfluß, das Salbengesicht, die Asynergien u. a., in keiner Weise zum Bilde der Myasthenie.

Fälle von Parkinson bei Basedow sind des öfteren beschrieben und zum Teil diskutiert worden. *Sainton* (25) hält das Zusammentreffen beider Krankheiten für eine rein zufällige Koinzidenz, soweit sie nicht beide auf Lues zurückzuführen seien, ebenso beurteilt er überhaupt das Zusammentreffen von Basedow mit organischen Gehirnsymptomen. *Möbius* (26) betrachtete in seinem Fall von Basedow mit Paralysis agitans beide Erkrankungen als allgemeine Neurosen und damit als verwandte Erscheinungen auf dem Boden der gemeinsamen neuropathischen Diathese. Er betonte gewisse beiden Erkrankungen gemeinsame Eigenschaften. *Eppinger* sieht in dem gleichzeitigen Vorkommen beider Krankheiten eine bloße Koinzidenz. *Sattler* läßt die Frage offen.

Goldstein und *Cobilovici* (27) beschrieben einen Fall von Parkinson bei einer alten Basedowierin und glauben am ehesten an einen Zusammenhang auf dem Boden einer endokrinen Stö-

rung, indem sie es für wahrscheinlich halten, daß die Paralysis agitans mit Störungen im thyreoparathyreoiden Apparat zusammenhänge. Hier war allerdings der Basedow zur Zeit des Einsetzens der Paralysis agitans wesentlich gebessert. *Gordon* (28) beschrieb einen Fall von Basedow mit Parkinson. *Tanatar* (29) beobachtete die Kombination Parkinson-Basedow bei einer 42 jährigen Frau. Er glaubte, daß derartige Kombinationen nicht selten seien, zumal man bei Parkinson nicht selten einzelne Basedowsymptome sehen könne. *Guillain* (30) beschrieb einen Fall von Struma basedowificata mit Hemi-Parkinson, bei dem die Strumektomie eine maligne Struma ergab und zu keiner Besserung führte. (Hier kann man allerdings einen metastatisch-zerebralen Tumor nicht ganz ausschließen.) Sehr eingehend hat *Cacciapuoti* (31) einen Fall von Basedow mit Paralysis agitans beschrieben und diskutiert. Hier entwickelte sich der Basedow im Anschluß an eine Influenza. Fünf Jahre nach Beginn der ersten Basedowsymptome setzte der Parkinson ein. *Cacciapuoti* glaubt nach eingehenden Erwägungen nicht an ein zufälliges Zusammentreffen, sondern wirft die Frage auf, ob der Thyreoidismus bei vorhandener Disposition genau so Parkinson- wie Basedowsymptome hervorrufen könne (direkt oder indirekt vielleicht durch Vermittlung einer sekundären Adrenalinämie) oder ob eine sekundäre Erschöpfung der Parathyreoidea in Frage komme. Die parathyreogene Theorie des Parkinson dürfe aber wohl erledigt sein und so bleibe nur die erste Erklärung. Dazu kommt aber die von *Cacciapuoti* nicht beachtete Möglichkeit, daß die Influenza, die dem Basedow vorausging, auch die Ursache des späteren Parkinson gewesen sein könnte. Wir wissen ja, daß das Intervall zwischen einer Influenza und einem durch sie hervorgerufenen Parkinsonismus viele Jahre betragen kann. Allerdings gibt die Krankengeschichte *Cacciapuoti*s mehr das Bild einer echten Paralysis agitans als eines enzephalitischen Parkinsonismus.

Collier (32) beschreibt sehr kurz ein 20 jähriges Mädchen, bei dem seit acht Jahren Kropf, seit sechs Monaten Basedowsymptome bestanden und zugleich mit diesen ein grober rhythmischer Tremor, sowie ein Maskengesicht und eine Haltung wie bei Paralysis agitans.

Ich möchte mit Rücksicht darauf, daß das Basedowgift erwiesenermaßen organisch-zerebrale Symptome hervorrufen kann (siehe Optikus, Augenmuskellähmungen!) und mit Rück-

sicht darauf, daß Parkinsonsymptome sich öfters zugleich mit Basedowsymptomen oder mit einer Verschlimmerung derselben entwickeln, es für sehr wahrscheinlich halten, daß zwischen beiden Affektionen ein ursächlicher Zusammenhang in dem Sinne besteht, daß das Basedowgift die Ursache für beide Symptomgruppen sein kann. Ganz besonders lehrreich erscheint mir da mein Fall, in dem die Schwankungen der striopallidär-bulbären Symptome weitgehend parallel gingen und in dem vor allem im Anschluß an die Thyreoidektomien beide Symptomgruppen sich für Monate sehr bedeutend besserten. In diesem Zusammenhang ist auch auf die schädliche Wirkung von Thyreoidin auf Parkinson hinzuweisen, worauf *Cacciapuoti* aufmerksam machte.

Häufiger als das Auftreten von Parkinson bei Basedow ist umgekehrt das Auftreten von Basedowsymptomen bei Paralysis agitans, worauf vor allem *Fr. Schultze* (33), *Tanatar* (29), *Tilney* (34) u. a. hingewiesen haben. Offenbar kann der degenerative Prozeß bei der echten Paralysis agitans, der chronisch-entzündliche Prozeß beim enzephalitischen Parkinsonismus auf sympathische Zentren und motorische Mittelhirnzentren übergreifen. Wir wissen, daß gewisse Basedowsymptome durch organische Erkrankung und durch experimentelle Schädigung im Gebiete des Mittel- und Nachhirns hervorgerufen werden können (Tachykardie, Exophthalmus, Stellwag, auch Schilddrüsenschwellung, Schweiße u. a.). Kürzlich hat *Elschnig* (35) unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete erweitert, indem er einen Fall beschrieb, in welchem durch ein Mittelhirncholesteatom (in Brücke und Vierhügelgegend) eine Oberlidretraktion ohne Okulomotoriusparese hervorgerufen wurde, wie wir sie bei Basedow zu sehen pflegen.

Es können also zweifellos durch organische Hirnerkrankung gewisse Basedowsymptome ausgelöst werden, so daß die Möglichkeit einer organisch-zerebralen Genese gewisser atypischer Fälle von Basedow in Betracht gezogen werden muß. Insbesondere ist hier an die seltenen Fälle ohne Struma zu denken. Es scheint auch, daß von den sympathischen Gehirnzentren aus eine Hypersekretion der Schilddrüse ausgelöst werden kann, ähnlich wie eine Hypersekretion der Schweißdrüsen, der Talgdrüsen, der Niere usw. Die sekretorischen Fasern verlaufen nach Tierexperimenten im Sympathikus. Ich selbst beobachtete einen Kriegsverletzten mit Sympathikusschuß, bei

dem Reizerscheinenungen von seiten des Halssympathikus und gleichzeitig Schwellung der gleichseitigen Schilddrüsenhälfte bestanden. Einen in dieser Beziehung lehrreichen Fall hat *Chevalier* (36) beschrieben: Akut einsetzend, zwei Tage lang Kopfschmerz, dann schwere Störung der Atmung und der Herztätigkeit, am dritten Tage morgens Exophthalmus und sehr große Struma, Tachykardie, Tremor, epileptische Anfälle, Ophthalmoplegia externa, Paresen im Fazialis und motorischen Trigeminus, am achten Tage Exitus. Keine Autopsie. Es handelte sich da offenbar um ein zerebrales Leiden (Enzephalitis?), das zu Basedowsymptomen und zu Struma führte, bei dem man aber doch kaum die erste Ursache in einer abnormen Schilddrüsenfunktion sehen kann! Die Möglichkeit einer primär-zentralen Erkrankung, von der aus erst die Funktionsstörung der Schilddrüse ausgelöst wird, die dann zu Basedow führt, erkennt auch *Kocher jr.* (24) an. Er nimmt an, daß vom Zentralorgan aus eine Reizung des vegetativen Nervensystems, vor allem eine Erregung des Sympathikus entstehen kann, welche sowohl auf dem Wege der Gefäßnerven als auch der trophischen, sekretorischen Fasern des Sympathikus auf die Sekretion der Schilddrüse einwirken und so die Krankheit hervorrufen kann. Auch von den organisch-zentralen Erkrankungen abgesehen, müssen wir nach klinischen Erfahrungen durchaus annehmen, daß zentrale Erregungen (namentlich affektiver Natur) die Schilddrüsentätigkeit derartig steigern und eventuell modifizieren können, daß das Schilddrüsensekret dann Basedow hervorrufen kann. Auch dann kann natürlich eine Reduktion der Schilddrüse Besserung herbeiführen, ohne daß wir die Schilddrüse als das primär erkrankte Organ zu betrachten hätten. In diesem Sinne sprechen sich auch *Oswald* und *Goldscheider* (37) aus, und *Kraus* (38) betont in der Diskussion zu *Goldscheider*s Vortrag mit Rücksicht auf die Wechselwirkung zwischen Schilddrüse und Gehirn die Notwendigkeit, bei Sektionen von Basedowkranken wieder mehr als in letzter Zeit geschehen, *auf das Verhalten der Medulla oblongata bis herauf zur Regio striata zu achten!*

Von den Beziehungen zwischen Basedow und bulbären Symptomen gilt natürlich dasselbe wie von den striären Symptomen. Die Fälle von bulbären Lähmungen bei Basedow sind ziemlich zahlreich und zuletzt von *Kappis* (5) ausführlich zusammengestellt, so daß sich eine Besprechung erübrigt. Auch

Kappis hält die bulbären Lähmungen für eine Folge der Basedowvergiftung.

Bei den ziemlich häufig beobachteten Augenmuskellähmungen bei Basedow wird es sich in einem Teil der Fälle um myasthenische Pseudoparalyse oder um direkte toxische Schädigung der Muskelsubstanz (Verfettung) gehandelt haben. In einem ganzen Teil dürfte aber die thyreotoxisch-enzephalopathische Natur dieser Lähmungen nicht zu bezweifeln sein.

Auch die bei Basedow beobachteten Hemiplegien dürften zum Teil toxischer Natur sein, zumal wenn sie bei jugendlichen Personen und ohne Iktus auftraten oder passagerer Natur waren [*Chvostek, Clarke, Bradshaw, Gause*[1]), *Dinkler* (12) u. a.], und vor allem wenn sich bei der Sektion keine groben Herde, sondern nur feinere histologische Veränderungen fanden *(Dinkler, Gause).*

Auch die beim kindlichen Basedow so häufige Chorea wird man wohl wenigstens teilweise so erklären dürfen. Die mehrfach geäußerte Vermutung, daß in diesen Fällen immer beide Erkrankungen die gemeinsame Folge einer infektiösen Erkrankung (Angina, Rheumatismus) seien (*Eppinger* [6], *Smith* [39]), ist kaum mehr als eine Vermutung.

Schließlich müssen auch die am Sympathikus so häufig bei Basedow beobachteten (z. T. schweren) entzündlichen und degenerativen Veränderungen, wie sie von *Hale White* (11), *Siemerling* (40), *Greenfield* (41), *Askanazy* (42), *Klien* (7) u. a., neuerdings von *Aoyagi* (17) und *Holst* (16) nachgewiesen wurden, als sekundär-thyreotoxisch betrachtet werden, da sie auch bei schwerem Basedow fehlen können. Die öfter beschriebene günstige Wirkung der Sympathektomie beruht nach *Holst* im wesentlichen auf einer Besserung des Exophthalmus, vielleicht aber wohl auch auf einer Verminderung der Schilddrüsensekretion infolge des Wegfalls sekretorischer Fasern.

Alle diese thyreotoxischen Krankheitssymptome von seiten des Nervensystems sind in Parallele zu setzen zu den Intoxikationssymptomen, die das Basedowgift an den Körperorganen (Herz, Nieren, Leber, Muskeln usw.) hervorrufen kann, wie sie von *Pettavel* (43) ausführlich beschrieben worden sind.

Da es sich bei den thyreotoxisch bedingten zerebralen Veränderungen teils um degenerative, teils um vaskuläre, teils um

---

[1]) Zitiert nach *Sattler.*

entzündliche Vorgänge handelt, kann man nicht von einer Enzephalitis, sondern nur allgemein von einer *Encephalopathia thyreotoxia* sprechen.

Literatur.

1. *Filehne*, Zur Pathogenese der Basedowschen Krankheit. Sitzungsb. d. phys.-med. Sozietät Erlangen 1879. — 2. *Durdufi*, Deutsche med. Woch. 1887. S. 448. — 3. *Bienfait*, Extr. des ann. de la soc. méd.-chir. de Liège 1895. Ref. Schmidts Jahrb. 247. S. 22. — 4. *Sattler*, Die Basedowsche Krankheit in Graefe-Saemischs Handbuch IX. 1909. — 5. *Kappis*, Mitt. aus den Grenzgeb. der Chir. u. Medizin. 1911 XXII. S. 657. — 6. *Eppinger* im Handbuch d. Neurol. von Lewandowsky IV. — 7. *Klien*, Über die Bedeutung der bei Morbus Basedow im Zentralnervensystem nachgewiesenen path.-anatom. Befunde. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXV. 1904. S. 431. — 8. *Möbius*, Basedowsche Krankheit in *Nothnagels* Handbuch 1896. — 9. *Fr. Müller*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. LI 1893. S. 335. — 10. *Wegelin* im Handb. d. spez. pathol. Anat. 1926. Schilddrüse 397. — 11. *Hale White*, Brit. med. journ. 1889. p. 699. — 12. *Dinkler*, Arch. f. Psychiatrie und Nerv. 1900. S. 335. — 13. *Johnstone*, jorunal of mental sci. 1894 p. 521, übersetzt bei Reymond Martin. Thèse de Paris. 1890. —14. *Joffroy* et *Achard*, Arch. de méd. exper. 1893. 404. — 15. *Angiolella*, Manicomio moderno 1893. — Zitiert nach Ref. in Schmidts Jahrbüchern No. 242. — 16. *Holst*, Acta medica scandinavica. Vol. LVIII. S. 396. 1924. — 17. *Aoyagi*, Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1911. Bd. 42. S. 177. — 18. *Coppez*, Annales d'oculistique CXXV. Arch. d'Ophthalm. XX. p. 656. (nach *Sattler*). — 19. *Birch-Hirschfeld* und *Ynoye*, Arch. f. Ophthalm. LXI. S. 455. — 20. *Hougardy*, Annales de la société méd.-chir. de Liège 1912. Bd. 51. p. 165. — 21. *Sattler*, Wien. med. Woch. 1921. No. 24. — 22. *Goldschmidt*, Diskussion zum Vortrag *Esch* über Retrobulbärneuritis in der Medizinischen Gesellschaft Leipzig am 25. I. 1927. — 23. *Simchovicz*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI. Orig. S. 275. — 24. *Kocher* (jr.) Basedow in Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Ther. 1926. — 25. *Sainton*, Rev. de méd. 1924. S. 210. — 26. *Möbius*, Memorabilia 1883. Nr. 3. — 27. *Goldstein* und *Cobilovici*, Rev. neurol. 1910. S. 680. — 28. *Gordon*, N. Y. med. journ. 1904. 31. XII. (Ref.) — 29. *Tanatar*, Neurol. Bote (russ.) 1912. S. 824. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VI, 1923. — 30. *Guillain*, zitiert nach *Sainton* (S. 25).— 31. *Cacciapuoti*, Ann. di neurol. XXXI. p. 81. — 32. *Collier*, Proc. of the royal society XIV. Sect. Neurology. p. 46. — 33. *Fr. Schultze*, D. m. W. 1911. Nr. 44. — 34. *Tilney*, Neurographs 1911. Nr. 3. — 35. *Elschnig*, Med. Kl. 1924. S. 74. — 36. *Chevalier*, Thèse de Montpellier 1890. zit. nach *Kappis*. — 37. *Goldscheider*, Basedowsche Krankheit. D. m. W. 1923. 11/12. — 38. *Kraus*, D. m. W. 23. 374. — 39. *Smith*, C. f. d. ges. N. u. Ps. XXXI. S. 144. — 40. *Siemerling*, N. C. 1892. S. 114. — 41. *Greenfield*, Brit. med. journ. 1893. p. 1265. — 42. *Askanazy*, Arch. f. kl. Med. 1898. S. 118. — 43. *Pettavel*, Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXVII. S. 694.

VIII.

Zur Frage autotoxischer, einer gestörten Keimdrüseninkretion entstammender Teilbedingungen psychiatrischer Erkrankungen.

Von

Prof. S. LOEWE,

Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität Tartu-Dorpat.

Mit 10 Abbildungen.

Es sei dem Verfasser gestattet, bei dem vorliegenden Anlaß an mehr als drei Lustren zurückliegende Beziehungen zur Psychiatrie anzuknüpfen. Damals hatte die Großzügigkeit Paul *Flechsig*s die Möglichkeit geboten, experimentell-pathologischen und pathochemischen Fragestellungen nachzugehen, die der Biochemiker zur Klinik mitbrachte. Zwar begegneten solche Bemühungen um toxämische Probleme der psychiatrischen Ursachenforschung damals — als Versuche, „die Geisteskrankheiten aus dem Urine zu erkennen" — nicht durchgehends verständnisvoller Bejahung. Doch scheint es dem nun wieder der Klinik Fernerstehenden, als tauchten Gedankengänge jener Art gerade heute wieder häufiger auf, ja, als würden sie heute mehr als damals zum Gegenstand sogar experimentell in Angriff genommener Arbeitshypothesen gemacht.

Das Betätigungsfeld der Suche nach toxämischen Faktoren neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen hat entschieden eine Erweiterung erfahren. Neben denjenigen autotoxischen Pharmaca, zu deren Auftreten normale oder pathologische Vorgänge im Magendarmkanal oder im Stoffwechsel Anlaß geben könnten, haben die hormonalen Eigenpharmaca des Organismus, die der innersekretorischen Leistung seiner Blutdrüsen entspringen, immer mehr die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Hypo- wie Hyperhormonisierung werden in der Ursachenforschung der Psychiatrie und Neurologie in steigendem Maße in Erwägung gezogen. Derartige Hypothesen auf ihre Gültigkeit zu prüfen, bieten sich experimentelle Möglichkeiten in dem Maße, in welchem die mengenmäßige Bestimmung des in Frage gezogenen Hormons möglich wird, d. h. die Messung

entweder derjenigen Hormonmenge, die im Blute in Umlauf ist oder der in einer gewissen Beziehung zur Erzeugung im Harn zur Ausscheidung kommenden Hormonquantität.

Im besonderen ist es seit einigen Jahren die endokrine Tätigkeit der *Keimdrüsen*, mit deren regelwidrigem Ausmaß man manche Störungen im Bereiche der Psychiatrie und Neurologie in Zusammenhang zu bringen versucht. Es genügt vor dem Leserkreis dieser Zeitschrift, deren Spalten genug einschlägige Veröffentlichungen enthalten, kurz zwei Gruppen von Störungen in die Erinnerung zu rufen, bei denen als ätiologische Teilfaktoren Unstimmigkeiten in der Umlaufsmenge der Keimdrüsenhormone zur Erörterung stehen:

1. Besonders naheliegend ist die Frage nach einer Intoxikation mit weiblichem Geschlechtshormon bei gewissen *Schwangerschaftspsychosen*. Besteht doch auch schon in der normalen Schwangerschaft eine physiologische Überhormonisierung. Sie ist, wie u. a. *Loewe* und *Voß*[1]) hervorgehoben haben, in der eigentümlichen Erscheinung begründet, daß der weibliche Organismus während der Tragezeit die Erzeugung des Sexualhormons, das nun besonders der Wachstumsförderung des Fruchthalters zu dienen hat, in einer ganz neuen Fabrikationsstätte, der Plazenta, installiert, und daß die neue plazentare Hormondrüse eine ganz bedeutend größere fabrikatorische Leistungsfähigkeit besitzt als das Ovar.

2. Dreht es sich bei den Graviditätspsychosen ausschließlich um das *weibliche* Sexualhormon und um die Hypothese einer noch über die physiologische Schwangerschaftsfülle gesteigerten Überproduktion, so sind die für die *Dementia praecox* aufgetauchten Hypothesen wesentlich vielgestaltiger. Für *beide* Geschlechter wird gleichermaßen eine Inkretionsstörung der Keimdrüse in Erwägung gezogen, und es finden sich auf der einen Seite Verfechter der Auffassung einer regelwidrigen *Hypersekretion*, auf der anderen Seite Vertreter der Anschauung einer *hyp*hormonischen Genese.

Es trifft sich nun, daß die gegebene *Methode* zur Klärung dieser ätiologischen Fragen für die genannten wie für alle anderen, etwa noch gelegentlich gleichsinnig in Erwägung gezogenen Erkrankungsformen soeben verfügbar geworden ist, zunächst insoweit, als *weibliche* Individuen bzw. Inkretionsanomalien des

[1]) Kli. Wo. 1926, Nr. 24.

weiblichen Sexualhormons in Frage stehen. *Loewe* c. s. hat 1925[1]) erstmalig das im weiblichen Blute kreisende Ovarialhormon nachgewiesen und ein Verfahren zu dessen mengenmäßiger Bestimmung beschrieben[2]), [3]), [4]), [5]). Seine Beobachtungen haben dann Bestätigung und Ergänzung gefunden: Zunächst hat *R. T. Frank* c. s. unabhängig unternommene gleichgerichtete Versuche bald nach *Loewe* mitgeteilt[6]), die zu demselben Erfolge führten, und er hat dann später[7]) die Zahlenangaben über den Hormongehalt des Blutes durch Feststellung der Schwankungen ergänzt, welche der Hormonspiegel im Blute in verschiedenen Stadien des weiblichen Zyklus sowie bei gewissen Funktionsstörungen des endokrinen Ovars durchgemacht. Besonders die Befunde *Loewe*s im mütterlichen und kindlichen Blute während der Schwangerschaft[8]) haben *Zondek* und *Aschheim*[9]) sowie *Fels*[10]) bestätigt. Inzwischen hatte *Loewe* c. s. 1926[11]) auch von der physiologischen Hormonausscheidung im Harn berichten, Bestimmungen der ausgeschiedenen Menge ausführen und einen gewissen Gleichlauf zwischen Blut- und Harnspiegel des Hormons feststellen können.

Unser Verfahren der Bestimmung des weiblichen Sexualhormons [*Thelykinin*[12])] in Blut und Harn haben wir fortlaufend verbessert. Die ursprüngliche Ausführung sowie eine Reihe von Verbesserungen sind an verschiedenen Stellen seit 1925[2]), [3]), [4]), [5]) beschrieben worden. Es sei daher das Verfahren hier nur in großen Zügen noch einmal wiedergegeben, indem für viele Einzelheiten auf jene Mitteilungen hingewiesen werden darf, dagegen seien diejenigen weiteren *Verbesserungen* hier als neu in den Vordergrund gestellt, die wir inzwischen ausgearbeitet und erprobt, aber anderweitig *noch nicht veröffentlicht* haben.

---

[1]) Kli. Wo. 1925, Nr. 29. — Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1756.
[2]) *S. Loewe, F. Lange* u. *W. Faure*, D. m. W. 1926, Nr. 14.
[3]) *S. Loewe* und *F. Lange*, ebenda Nr. 31.
[4]) *F. Lange*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **51**, 1926, S. 284.
[5]) *S. Loewe* u. *F. Lange*, ebenda **54**, 1927, S. 188.
[6]) *R. T. Frank, M. L. Frank, R. G. Gustavson* u. *W. W. Weyerts*, Jl. Am. Med. Assoc. **85**, 1925, S. 510.
[7]) *R. T. Frank* u. *H. A. Goldberger*, ebenda **86**, 1926, S. 1686.
[8]) Vortr. Berlin Jan. 1926, s. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. **90**, 1927. S. 380.
[9]) Vortr. I. Internat. Sexolog. Kongr. Berlin Okt. 1926.
[10]) *E. Fels*, Kli. Wo. 1926, Nr. 50.
[11]) *S. Loewe* u. *F. Lange*, ebenda 1926, Nr. 23.
[12]) Zur Nomenklatur vgl. *S. Loewe*, D. m. W. 1926, Nr. 40.

Das Vorgehen zerfällt in 1. das Verfahren der Anreicherung des Hormons bis zur Gewinnung gereinigter Zubereitungen, die zur biologischen Auswertung brauchbar sind, und 2. das biologische Auswertungsverfahren selbst.

1. Da mit wenigen Ausnahmen [späte Schwangerschaft — *Aschheim* und *Zondek*[1]), *Fels*[2]) — und bisher noch nicht beobachtete höchste Grade einer Hyperhormonose] der Hormongehalt von Blut und Harn weit hinter einer Mäuseeinheit in einem Kubikzentimeter der Ausgangsflüssigkeit zurückbleibt (dem größten Flüssigkeitsvolumen, das einer Maus auf einmal beigebracht werden darf), so muß durch Einengung und gleichzeitige Entfernung von Ballast- und Giftstoffen aus dem Ausgangsmaterial erst eine zur biologischen Testierung verwendbare *Zubereitung* des im Blut oder Harn enthaltenen Hormons hergestellt werden. Diese Anreicherung des Hormons erfolgt zunächst durch Herstellung eines Rohextrakts mit Alkohol. Zu diesem Zweck wird das frisch entnommene Blut mit etwa dem vierfachen Volumen 90 proz. Alkohols versetzt und filtriert, der Filterrückstand dann noch mit heißem Alkohol oder Äther ausgezogen. Aus den alkoholischen Auszügen werden dann durch Ausfrieren und Filtration in der Kälte viele Ballaststoffe entfernt; der Alkoholauszug wird zur Trockene verdampft und aus dem Trockenrückstand ein Ätherauszug hergestellt, der weitere Verunreinigungen ungelöst läßt. Dann kann man meist zur Herstellung der Prüfungslösung schreiten, wozu die Lösung vom Äther befreit und der Trockenrückstand in einem möglichst kleinen Volumen Sesamöl gelöst wird.

Sehr *vereinfacht* wird das ganze Verfahren nun, *worauf in den bisherigen Veröffentlichungen noch nicht hingewiesen wurde, wenn man rechtzeitig die aus dem Blut und dem verdünnten Alkohol stammenden Wasseranteile entfernt.* Dies geschieht, indem sowohl die erste alkoholische Extraktlösung als auch die filtrierte ätherische Lösung je 24 Stunden über einer ausreichenden Menge von Natrium sulfuricum siccum *getrocknet* werden, worauf jedesmal das Trocknungsmittel abfiltriert und der Filterrückstand mit wenig Alcohol absolutus bzw. wasserfreiem Äther nachgewaschen wird.

2. Für die biologische Mengenbestimmung des Hormons in den so gewonnenen Öllösungen ist der *Allen-Doisy*sche

[1]) Vortr. I. Internat. Sexolog. Kongr. Berlin Okt. 1926.
[2]) *E. Fels*, Kli. Wo. 1926, Nr. 50.

„*Östrustest*“[1]) an der kastrierten weiblichen weißen Maus zu benutzen; will man scharfe zahlenmäßige Werte erhalten, so empfiehlt sich dringend dessen Ausführung in Gestalt des von uns mehrfach beschriebenen und verbesserten „*Zählverfahrens*“[2]).

Beim Harn ist ganz wie beim Blut zu verfahren. Hier ist noch mehr Wert auf die Entfernung der großen Wasserbeimengungen durch Anwendung des Trocknungsmittels zu legen. Umgekehrt kann man sich alle Anreicherungsprozeduren ersparen, wenn man so hohen Hormongehalt erwarten darf, daß in Mengen von unter 1 ccm bis (ausnahmsweise) gegen 3 ccm des Ausgangsmaterials (s. oben) bereits eine Mäuseeinheit zu vermuten ist. Dann braucht man nur das Serum selbst in passenden Mengen um 1 ccm herum an die Testmaus zu spritzen. Man benötigt in Fällen solchen Hormonreichtums demnach auch nur eine entsprechend kleine Blutprobe, während man zur Messung bei normalem Hormonspiegel je nach dem Zyklusstadium 30—150 ccm braucht und zur Sicherstellung einer pathologischen Hyphormonose möglichst noch größere Ausgangsmengen verwenden muß.

Der Östrustest nach *Allen* und *Doisy* prüft, auch in der Handhabung durch alle späteren Benutzer (*Zondek* und *Aschheim*, *E. Laqueur* c. s., *E. Steinach* c. s., *Dodds* c. s. u. a.), durch bloße Betrachtung abschätzend das Mengen*verhältnis* der verschiedenen Zellarten im Scheiden*abstrich* des Testtieres. Unser Zählverfahren beurteilt zunächst gleichfalls das Mengen*verhältnis* der Scheidenzellarten, jedoch zahlenmäßig durch Messung von deren *Vomhundertanteilen* in der *Abstrichaufschwemmung*[3]). Seit längerer Zeit haben wir uns angewöhnt, außerdem auch noch die gesamte Zellausbeute als wichtiges Hilfsmittel der Beurteilung zu bestimmen [d. i. die „absolute Zellzahl“ bzw. „Zellkonzentration“; s. *Loewe* und *Lange*[4])]. Dies führen wir neuerdings als Messung der „*Zelldichte*“, im besonderen der „Schuppendichte“ aus. Zu diesem Zweck wird, wie bisher ebenfalls noch nicht genauer von uns mitgeteilt wurde, der Flächenraum des Objektträgerfeldes, das von der angetrockneten Zellaufschwemmung eingenommen ist,

[1]) *Allen, R. T.* u. *Doisy*, E. c. s., Jl. Am. med. Assoc. **81**, 1923, Sept. 8.
[2]) l. c. sub 1, 2, 3, 4 u. 5 auf S. 154.
[3]) *F. Lange*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **51**, 1926, S. 284.
[4]) l. c. sub 5 auf S. 154.

durch Auflegen auf Millimeterpapier gemessen. Die Summe der ausgezählten Zellen einer Zellart (im besonderen der Schuppen) wird dann durch die Zahl der ausgezählten Gesichtsfelder (der stets gleichen mikroskopischen Optik) dividiert und mit $^1/_{100}$ der durch die Feldmessung gefundenen Zahl von Quadratmillimetern multipliziert. Die so ermittelte Verhältniszahl der „Zelldichte" dient vor allem bei unvollkommenem Ausfall des Östrus bzw. an Zähltagen mit inkomplettem Östrus zur Kontrolle der gefundenen Vomhundertwerte.

Wichtig ist auch für die Anwendung zur psychiatrischen Diagnostik und Ursachenforschung die genaue Kenntnis der Vorgeschichte der Untersuchungsperson: bei der Nichtgraviden des Zeitpunktes der letzten Menstruation und der Menstruationskurve über einen möglichst langen, dem Tage der Blutentnahme vorausgehenden Zeitraum, bei Schwangerschaft Kenntnis der Zeitdauer ihres Bestehens.

Was die Anwendung der Thelykininbestimmungsmethode auf Blut psychiatrisch Kranker anlangt[1]), so soll hier zunächst *eine* derartige Gehaltsbestimmung (Fall Nr. X) ausführlicher beschrieben werden. Diese Beschreibung möge die Ausführung derartiger Gehaltsbestimmungen in einem Versuchsprotokoll veranschaulichen. Wir verzichten auf eine eingehendere Wiedergabe der Krankengeschichte, welche wir, ebenso wie das Blut, der Freundlichkeit meines Kollegen, Herrn Prof. *Bresowsky*, des Direktors der Dorpater Psychiatrischen Universitätsklinik, verdanken:

M. K., frische, stark erregte Dementia praecox. Letzte Menses am 3. XI. 1926. Zwölf Tage später, am 15. XI. 1926, werden 90 ccm Blut aus der Cubitalvene entnommen und im dreifachen Volumen 90 proz. Alkohols aufgefangen. Nach eintägigem Stehen und mehrfachem Schütteln wird filtriert, das alkoholische Filtrat über frisch entwässertem Natriumsulfat getrocknet, gleichzeitig das Blutkoagulum des Filterrückstandes im Soxlethapparat drei Tage mit Äther extrahiert, wobei nach 24 Stunden die Extraktion vorübergehend unterbrochen und die zu extrahierende Masse in einer Reibschale fein gepulvert wird. Das ätherische Extrakt wird gleichfalls über Natriumsulfat getrocknet. Inzwischen wird der getrocknete alkoholische Auszug auf ca. 100 ccm eingeengt, filtriert, das Filter mehrfach mit vorgetrocknetem Alkohol ausgewaschen, die vereinigten Alkoholfiltrate auf -10^0 abgekühlt, bei dieser Temperatur filtriert, das Filter mit wenig heißem Alkohol nachgewaschen, dieses

[1]) Bei der Ausführung der Hormonbestimmungen haben Herr Dr. *F. Lange*, sowie Frl. *K. Tannbaum* freundlichst mitgewirkt.

Filtrat wiederum bei -10^0 filtriert und zu dem ersten Alkoholfiltrat zugesetzt. Das Ätherextrakt wird dann zu dem alkoholischen Auszug zugesetzt, mit Äther auf ca. 300 ccm aufgefüllt, filtriert, das Filter mit vorgetrocknetem Äther nachgewaschen und die vereinigten Filtrate zuerst durch Destillation auf dem Wasserbad eingeengt, schließlich der letzte Äther- bezw. Alkoholrest auf einem Sandbad bei 50^0 verjagt. Der Rückstand wiegt 0,2 g. Er wird [in dem früher[1]) beschriebenen Sammelgefäß] in 0,5 ccm Sesamöl gelöst. Die Gesamtmenge dieser Öllösung wurde einer 19 g schweren, vor vier Wochen kastrierten weiblichen Maus unter die Rückhaut eingespritzt. Die Abb. 1 veran-

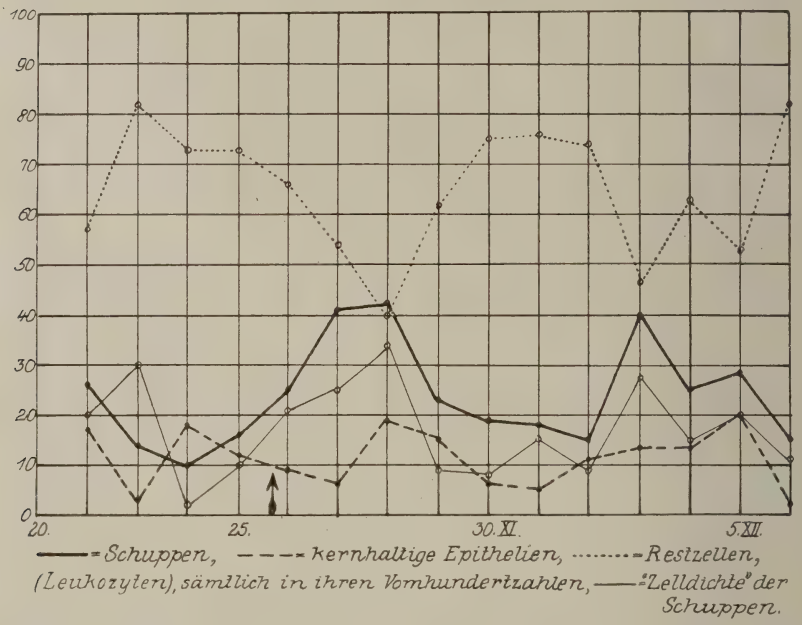


Abb. 1. Scheidenabstrichkurve einer ♀ Maus nach Einspritzung des Extrakts aus 90 ccm Dementia praecox-Blut X. Bei ⮝ sct. Injektion des Extrakts. — Abszisse: Zeit in Tagen. — Ordinate: Vomhundertwerte bezw. absolute Zählzahlen (der Zelldichte).

schaulicht die Veränderung des Scheidenabstrichs, welche in den Tagen nach der Einspritzung bei der auch zuvor regelmäßig täglich abgestrichenen Maus eintrat.

Wie ersichtlich, steigt der Vomhundertanteil der kernlosen Schuppen am Gesamtzellbild am zweiten und dritten Tage nach der Einspritzung deutlich an, ohne jedoch 42 % zu übersteigen, also ohne auch nur annähernd ein sicheres Östrusbild darzustellen.

Der Hormongehalt des untersuchten Blutes bleibt also unter $^1/_2$ Mäuseeinheit pro 90 ccm zurück; erst in etwa 200 ccm Blut ist eine

[1]) L. c. sub [3]) auf S. 154

Mäuseeinheit zu vermuten. Da das Blut zwölf Tage p. menstr. entnommen ist, also zu einer Zeit, in welcher ein hoher Hormonspiegel im Blute die Regel ist, so spricht dieses Ergebnis *keines*falls für eine pathologische *Hyper*hormonose, *eher wäre der Befund zugunsten der Annahme einer Hyphormonose bei Dementia praecox zu verwerten.*

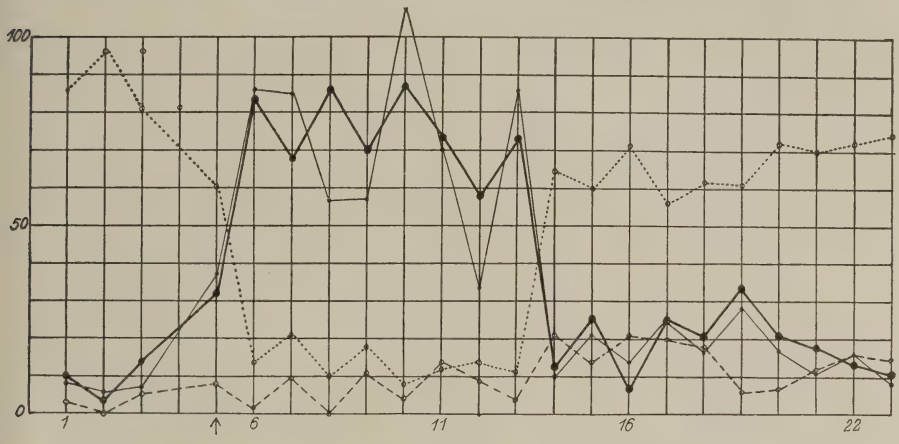


Abb. 2

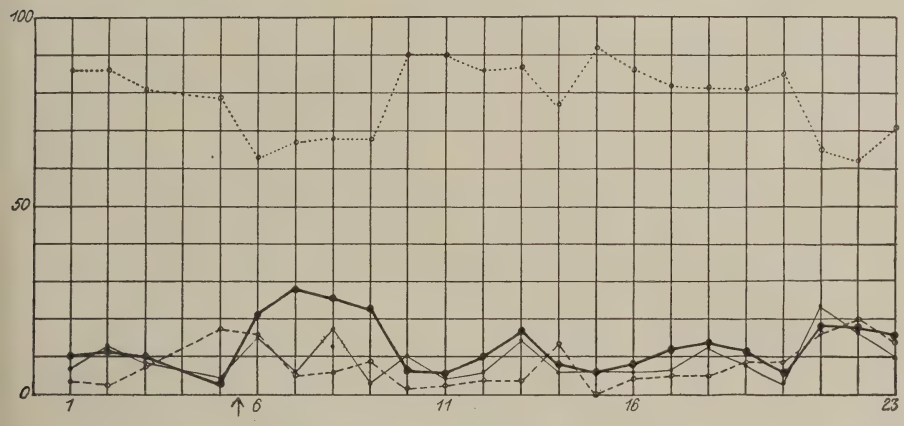


Abb. 3

In genau der gleichen Weise wurden nun die Blutproben I bis IX von neun weiteren Dementia praecox-Fällen untersucht. Wir verdanken sie dem überaus freundlichen Entgegenkommen des Direktors der Heilanstalt Seewald bei Reval, Herrn Dr. *E. v. Kügelgen*. Alle Blutentnahmen fanden in der Zeit vom 8. bis 21. II. 1927 statt. Alle zum Verständnis erforderlichen Einzelangaben sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Nur hinsichtlich der Krankengeschichte be-

schränken wir uns vorläufig auf die kurzen Stichworte der Spalte 8. In die Tabelle ist auch ein Zahlenwert für den ermittelten Hormongehalt eingetragen; er ist nach der von uns früher (*Loewe, Lange* und *Faure*, D. m. W. 1926, Nr. 14) aufgestellten Eichungskurve ermittelt. Den genauen Ausfall geben in der Reihenfolge der Tab. die Abb. 2 bis 10 wieder.

Lfd. Nr.	Name des Pat.	Alter, Jahre	Krankheitsdauer	Tag p. mens.	ccm Blut	Hormongeh. in Mäuse-E. je Liter	Zustandsbild:
I	Al. Ti.	23	$4^1/_2$ J.	12	100	10	Schizophr. simpl. nach anfänglich manisch anmutend., sex. erregtem Anfangszustand.
II	An. Ku.	38	$2^1/_4$ J.	12	100	2	Reizbare Schizophr., hat 13jähr. Tochter.
III	Al. Ew.	23	$2^3/_4$ J.	10	100	4	Hier ruhige Schizophr. spl., zu Hause zerstörungssüchtig.
IV	Al. Lu.	38	1 J.	10	175	3	Kataton. Zustand nach langer Starre und künstlicher Fütterung, jetzt etwas reger; 14 J. verheiratet, 2 Kinder
V	Lo. Ha.	31	$5^1/_2$ J.	10	127	3	Schizophr. spl., etwas unruhig, ledig.
VI	He. Sä.	23	6 J.	10	130	5	Schizophr. spl., VI. 26 verschlechtert.
VII	Al. Uu.	18	100 Tg.	10/17*)	80/35	1,3	Schizophr. mit lebhafter mot. Unruhe erkrankt, jetzt ruhig, müde, matter Blick, Menses sehr spärl.
VIII	An. Le.	26	$1^1/_2$ J.	12/25*)	60/95	2,5	Vergnügte, hypomanisch anmutende Halluzinantin, konfus, Menses sehr reichlich.
IX	Mi. Kl.	28	41 Tage	37	125	1,2	Schwer tox. Schizophr., benommen, trockener Mund, blicklos; seit 37 Tagen in der Anstalt, in dieser Zeit keine Menses

*) 2 Blutentnahmen der 2 genannten Tage vereinigt.

Wie ersichtlich, sind zur Blutuntersuchung stets mindestens 100 ccm Blut verwendet. Fast stets entstammt das Blut einem

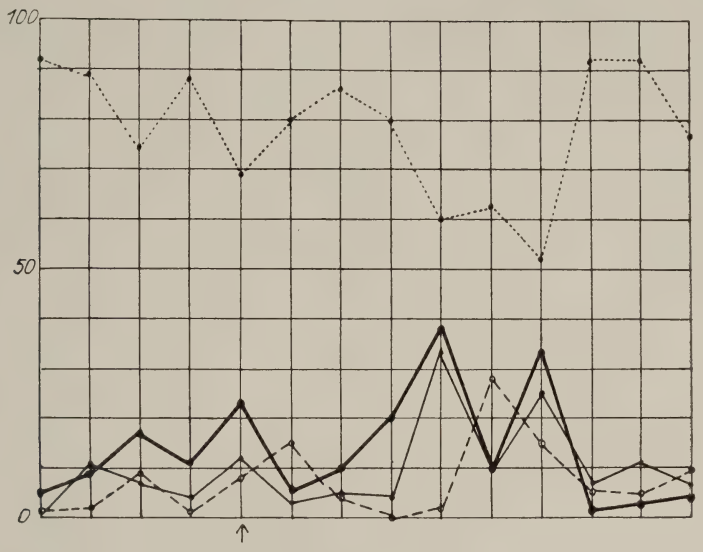


Abb. 4

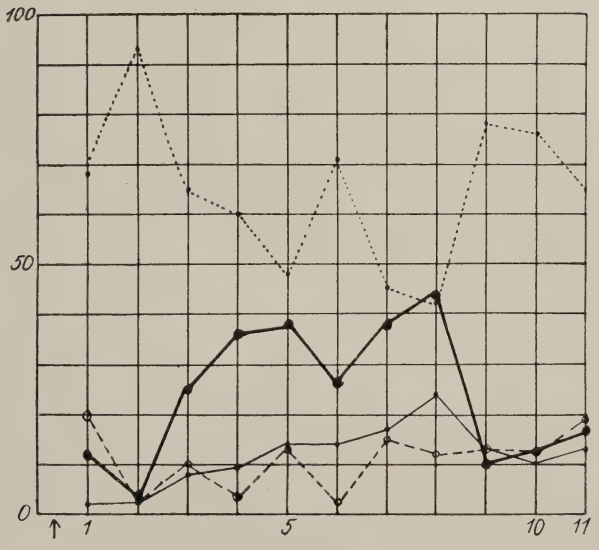


Abb. 5

Zyklustage, der dem mutmaßlichen Termin des Follikelsprungs sehr nahe liegt. Trotzdem ergaben die Auswertungen fast stets

einen geringen Hormongehalt. Eine Ausnahme ist zunächst der Fall I, der am zwölften Tage post menses einen Hormon-

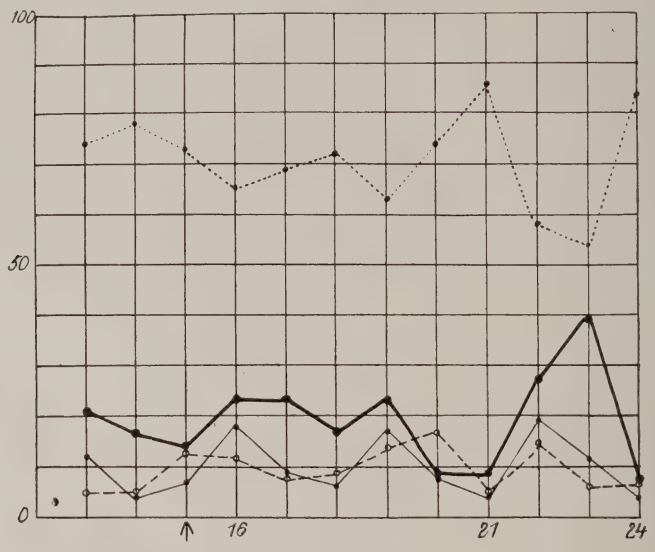


Abb. 6

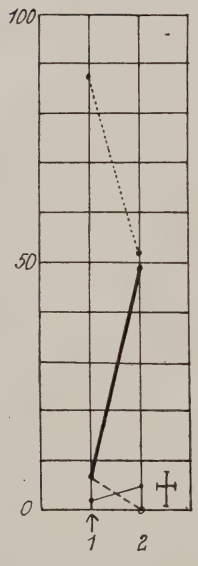


Abb. 7a

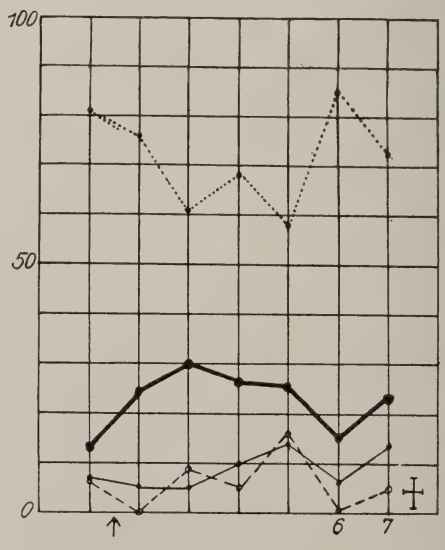


Abb. 7b

gehalt von mindestens zehn Mäuseeinheiten im Liter Blut aufwies. Eine zweite Ausnahme dürfte der Fall VI bilden. Bei

seiner Untersuchung stieg (Abb. 7a) die Östruskurve schnell an und wäre vermutlich ein kräftiger Brunstgang zustande gekommen; demgemäß ist auch der Ölrest, der aus dem Öldepot des vorzeitig gestorbenen Tieres 7a wiedergewonnen wurde, bei dem Tier der Abb. 7b noch von einer gewissen, wenn auch undeutlichen Wirkung gewesen.

Um die gefundenen niedrigen Hormonwerte richtig würdigen zu können, muß man sie mit dem Hormongehalt des Blutes Gesunder vergleichen. Wir selbst fanden bisher auch außerhalb der Zykluszeiten um den Follikelsprung herum stets

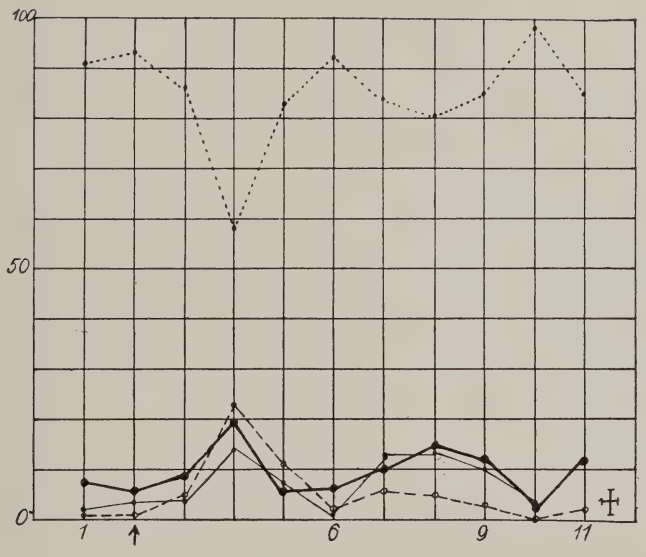


Abb. 8

mindestens 7—10 Mäuse-E. je Liter Blut beim geschlechtsfähigen Weibe, *R. T. Frank* gibt sogar als regelmäßigen Hormonwert um die Zeit des Follikelsprungs etwa 30 Mäuseeinheiten an. Sicherlich ist also nach den vorliegenden Befunden keine der hier untersuchten Kranken eines abnorm hohen Hormonspiegels verdächtig. Eine *Hyperhormonose* ist *mit Sicherheit auszuschließen*. Der Verdacht einer *Hyp*hormonose wird durch unsere Befunde *recht nahe gelegt*. Bemerkenswerterweise sind gerade die floridesten Fälle, die den stärkst „toxischen" Eindruck machen, durch besonders niedrigen Hormongehalt ausgezeichnet. Doch bedürfte es gewiß noch weiterer Untersuchungen an einer größeren Zahl von Kranken, tunlichst auch

mehrfacher Blutuntersuchungen an der gleichen Kranken in verschiedenen Zustandsbildern ihrer Krankheit, ehe man diesen Verdacht der Hyphormonose nachdrücklicher aussprechen dürfte. Und auch dann noch weiterer Untersuchungen und

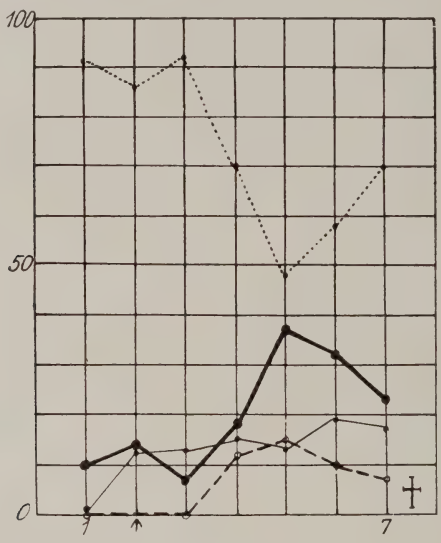


Abb. 9

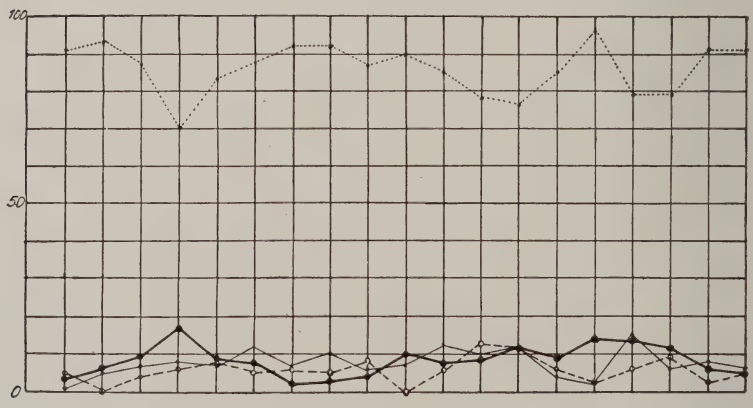


Abb. 10

Überlegungen, ehe man etwa wagen dürfte, eine pathogenetische Bedeutung der inkretorischen Insuffizienz der Keimdrüse für das Zustandekommen der psychiatrischen Erkrankung in Erwägung zu ziehen.

So scheinen uns denn unsere Befunde immerhin insofern

der Bekanntgabe wert, als sie die Vermutungen einer hyperhormonotischen Keimdrüsenstörung bei der Dementia praecox des Weibes unberechtigt erscheinen lassen. Darüber hinaus möchten sie zur klinischen Anwendung der Hormonbestimmung im Blute für die Beantwortung solcher und anderer Fragestellungen, insbesondere auch bei Graviditätspsychosen, ermuntern.

Wir hoffen, in Bälde auch über unser Verfahren zur Bestimmung des *männlichen* Geschlechtshormons *(Androkinins)* im Blute berichten zu können, so daß auch die Anwendbarkeit auf männliche Krankheitsfälle in greifbare Nähe gerückt ist.

Zusammenfassung: *Die quantitative Bestimmung des Gehalts weiblichen Sexualhormons (Thelykinin) wurde im Blut von zehn Dementia praecox-Fällen, meist um die Zeit des Follikelsprungs ausgeführt. Hyperfunktion der endokrinen Keimdrüse ist danach auszuschließen; eine — wenn auch vielleicht nur sekundäre — Hypofunktion wird nicht unwahrscheinlich.*

IX.

Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde

(Vorläufige Mitteilung).

Von

Prof. Dr. phil. et med. RICHARD ARWED PFEIFER.

Der Sabotage der Gehirnforschung, wie sie seit einem Jahrzehnt von einigen Psychiatern, die sich in einflußreicher Stellung befinden, betrieben wurde, ist es gelungen, das Interesse der Medizinerschaft von diesem Gegenstand völlig abzulenken. Notgedrungen resultiert daraus eine Kritiklosigkeit gegenüber Naturbeobachtungen und eine gleichzeitige Überschätzung des gelehrten Buchwissens. Daß es, um nur ein ganz landläufiges Beispiel anzuführen, im Gehirn *Cohnheim*sche Endarterien gibt, weiß jeder, gesehen hat sie noch keiner. Hätte auch nur einer das kritische Bedürfnis besessen, von der *Cohnheim*schen Endarterie im Gehirn eine Anschauung zu haben, so hätte es für ihn zu einem erschütternden Erlebnis werden können, weniger dadurch, daß er keine gefunden hätte, weil es tatsächlich keine gibt, als dadurch, was er an Stelle der *Cohnheim*schen Endarterien hätte sehen können. Nun gestehe ich für diesen speziellen Fall zu, daß hierbei erhebliche technische Schwierigkeiten zu überwinden gewesen wären, aber zu ihrer Behebung sind doch die Laboratoriumseinrichtungen schließlich da.

Zur Ehrung *Flechsig*s, dessen jüngster und letzter Schüler ich bin, teile ich im Folgenden einige Ergebnisse meiner eigenen Beobachtungen über die Gefäßversorgung des Gehirns in Auswahl aus einem größeren Werke über die Angioarchitektonik der Großhirnrinde mit, welches demnächst im Verlage von Julius Springer in Berlin erscheinen wird. Die in der vorliegenden Arbeit gebotenen Abbildungen sind aus dem eben genannten größeren Werke entnommen.

Meine Untersuchungen, ich beschränke mich hier auf den Tierversuch, stützen sich auf das Gelingen einer sogenannten „vollkommenen" Gefäßinjektion, die dadurch definiert ist, daß sich innerhalb der Schnitte einer lückenlosen Serie durch das

Gehirn keine blinden Gefäßendigungen vorfinden außer der vorderen und hinteren Begrenzungsfläche des Schnittpräparates. Bei der von mir gewählten Schnittdicke von 100 bis 400 Mikren war es außerdem infolge der hohen Transparenz der Präparate möglich, die aus der Pia in die Hirnrinde eintauchenden Arterien in ihrem Verlauf durch das Kapillarnetz hindurch bis in das Venengeflecht der Pia an der Oberfläche des Gehirns wieder zurück zu verfolgen. Dabei ergab sich nun schon einwandfrei,

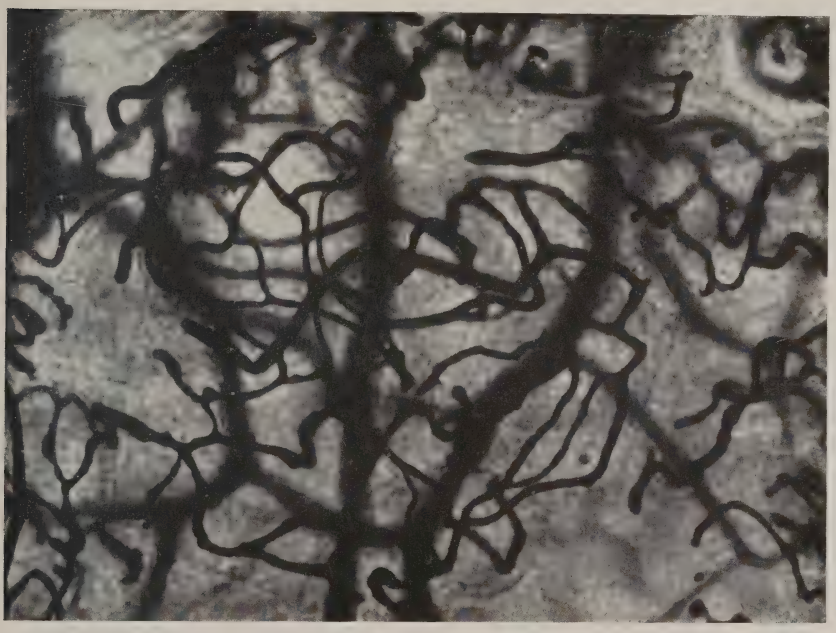


Abb. 1. Gefäßknäuel aus dem Plexus chorioideus der Katze. „Vollkommenes" Injektionspräparat. Schnittdicke 200 Mikren, Vergrößerung linear 254fach.

daß es möglich war, aus dem Kapillarnetz einer Arterie bequem und kontinuierlich in das einer anderen Arterie hinüber zu gelangen, ohne den Eindruck zu haben, unbedingt eine Vene passieren zu müssen. Es konnte gezeigt werden, daß jeder Arterie zu ihrem Blutabfluß zurück zur Hirnoberfläche stets mehrere Venen zur Verfügung stehen und anderweit eine einzelne Vene ihr Blut stets aus mehreren Arterien bezieht. Damit allein schon entfiel der Begriff der *Cohnheim*schen Endarterie für die Blutversorgung des Gehirns. Der anatomischen Darstellung entstanden gleichwohl

außergewöhnliche Schwierigkeiten wegen der kaum faßlichen Kleinheit des Objekts. Indes findet sich der Prototyp der Gefäßverteilung im Gehirn bereits in der Gefäßknäuelbildung des Plexus chorioideus vor, wovon ich ein Mikrophotogramm in Abb. 1 wiedergebe. In der geschlossenen Serie massenhaft auftretende Flach-

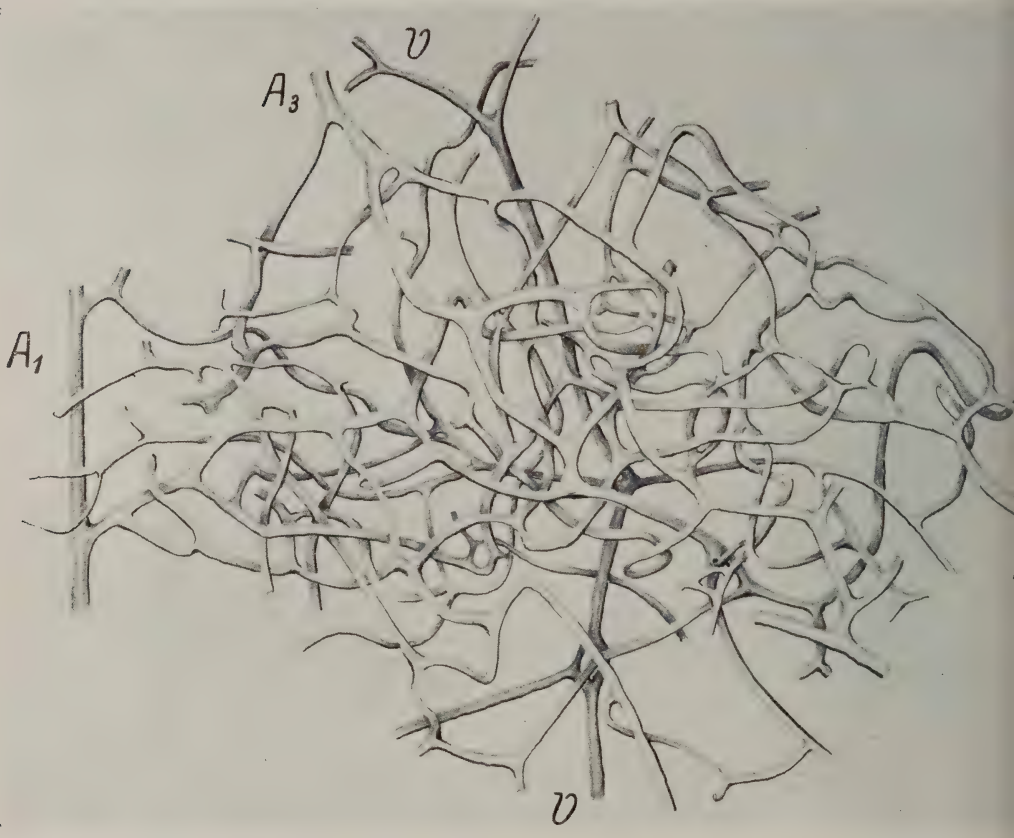


Abb. 2. Zwischen drei Arterien und einer Vene ausgespanntes Kapillargeflecht in der fünften Rindenschicht der Katze. „Vollkommenes" Injektionspräparat. Vergrößerung linear 203fach. Mit Hilfe des *Abbé*schen Zeichenapparates dargestellt.

schnitte durch die Hirnrinde gestatten nun aber, auch die Verbindungsweise der Endarterien im Sinne von *Pfeifer* mit dem zugehörigen Venennetz aufzuzeigen. Abb. 2 bringt ein solches Endkapillarnetz aus der fünften Rindenschicht der Katze zur Anschauung. Es wurde mit dem *Abbé*schen Zeichenapparat aus dem

Mikroskop heraus aufgerissen, vergrößert, in Anlehnung an das mikroskopische Bild doppelt konturiert und dem räumlichen Verlauf der Kurven entsprechend schattiert. Man ersieht, daß sich an der Bildung dieses Endkapillarnetzes offensichtlich drei Arterien und eine Vene beteiligen, ungezählt der freien Enden an der vorderen und hinteren Begrenzungsfläche des Schnittes. An anderer Stelle wurde ein winziges Korbgeflecht in der Körnerschicht angetroffen mit nicht weniger als 29 Zu- und Abflüssen für die Blutversorgung dieser einen Zelle. Angesichts dieser Tatsachen

Abb. 3. „Vollkommenes" Injektionspräparat aus dem Rhinencephalon der Katze. Basaler Abschnitt eines Frontalschnittes. Schnittdicke 100 Mikren, Vergrößerung linear 25fach. Im Präparat ist außer den Gefäßen nichts gefärbt. Das kleine Gefäßchen, dessen Ausbreitung verfolgt wurde, ist durch eine Pfeilmarke gekennzeichnet. Der gefäßarme Bezirk oberhalb der linken unteren Ecke des eingezeichneten Rechteckes entspricht dem Tractus olfactorius.

hat natürlich die Bezeichnung „*Cohnheim*sche Endarterie" ihren Sinn für das Gehirn völlig verloren und muß definitiv aufgegeben werden.

Weiterere Untersuchungen haben aber auch die Begriffe der sogenannten kurzen „Rindenarterien" und der langen „Mark-

arterien" als unhaltbar erwiesen. Am ehesten kann man sich von dem Nichtvorhandensein der Markarterien überzeugen. Es gehören dazu nur fehlerfreie vollkommene Gefäßinjektionen, deren Gewinnung allerdings technisch schwierig ist. Ehe man dahin gelangt, bekommt man natürlich eine große Zahl mißglückter Präparate zu Gesicht, die ganz den klassischen Abbildungen bei *Charcot* entsprechen. In Folge der wenig schonenden Behandlung des Injektionsmaterials sind die perivasculären Gefäßräume prall mit Farbflüssigkeit gefüllt, die feineren Seitenverzweigungen des

Abb. 4. Ausschnitt aus Abb. 3 in stärkerer Vergrößerung. Das hinsichtlich seines Verlaufes verfolgte Gefäß ist durch eine Pfeilmarke gekennzeichnet. Der gefäßarme, dreieckig geformte Bezirk oberhalb der Bezeichnung Tr. olf. entspricht dem Tractus olfactorius.

Gefäßes demzufolge abgeklemmt, so daß zu beiden Seiten des Längsverlaufes des Hauptgefäßes injektionsfreie Bahnen der Hirnsubstanz verlaufen und das Gefäß mehr in die Tiefe sackt als verläuft, um letzten Endes baumwurzelartige Blitzfiguren in das Gehirn zu graben und dann stumpf im Mark zu enden, ein Bild, dessen man bei der fehlerfreien und vollkommenen Injektion nie ansichtig wird. Ein Buch, wo hinsichtlich der Technik em-

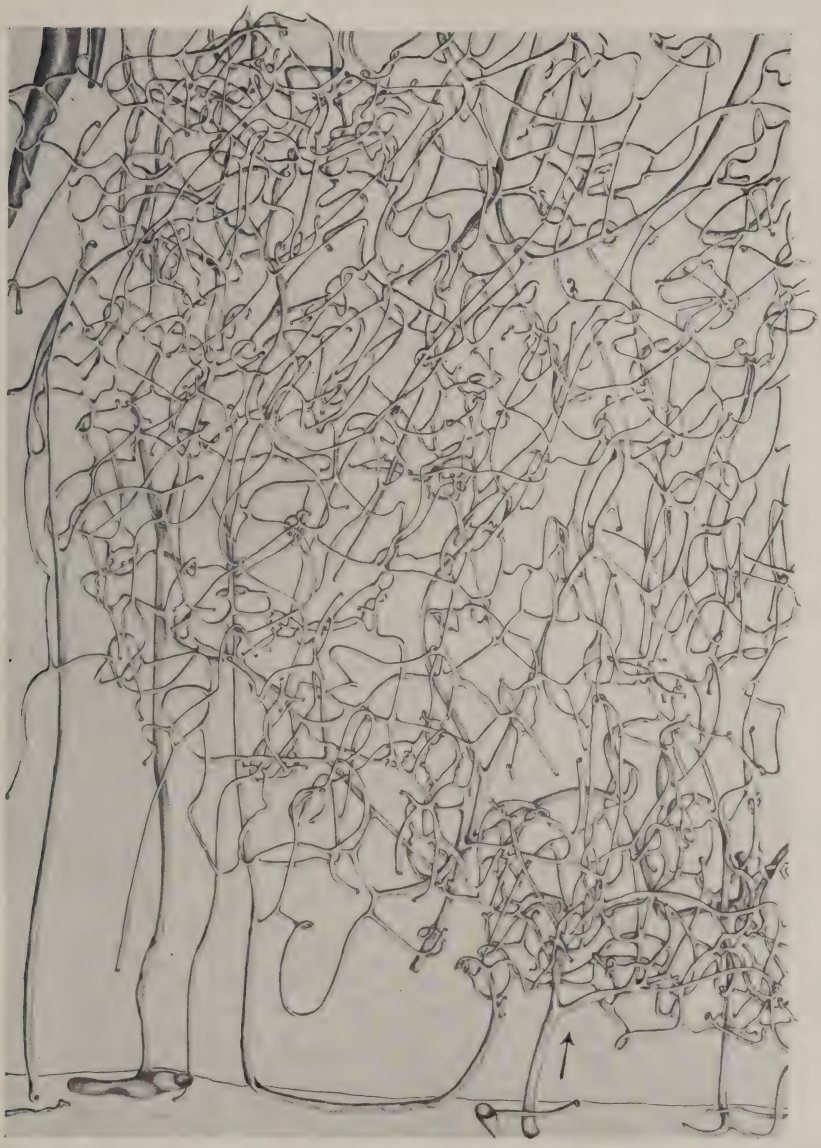


Abb. 5. Ausbreitung einer Rindenarterie im Gehirn der Katze als endloses Kontinuum. Frontalschnitt. Vergrößerung linear 125fach. Das hinsichtlich seines Verlaufes verfolgte Gefäß ist durch eine Pfeilmarke gekennzeichnet. Die linke untere Bildecke mit relativ wenig Gefäßen birgt den Tractus olfactorius. Die nahezu horizontal verlaufende Linie ist die Hirnoberfläche (hier Gehirnbasis). Es wird empfohlen, die Zeichnung mit einer schwachen Lupe zu betrachten.

pfohlen wird, etwa platzende Gefäße abzuklemmen, darf man also in Bezug auf die aus solchen Injektionen gezogenen Schlüsse ruhig beiseite legen, es scheint dies sogar geboten wegen der notwendig entstehenden Irrtümer.

Weit schwieriger war es, den Begriff der kurzen Rindenarterie zu stützen bzw. zu widerlegen. Der Ausdehnungsbezirk einer einzigen Hirnarterie samt ihren Ausläufern erschien so unermeßlich groß und verwickelt, das ich keinen Ausweg ihrer anatomischen Darstellung sah und doch darauf angewiesen war, um überhaupt zu exakten Denkmöglichkeiten mit Bausteinen der Anschauung zu gelangen. Ich sah mich deshalb genötigt, eine Rindenstelle aufzusuchen, wo die größte Dichte des Gefäßnetzes unmittelbar subpial, also ganz an der Oberfläche des Gehirns angetroffen wird, in der Erwartung, daß, wenn es überhaupt kurze Rindenarterien geben sollte, sie dort vorgefunden werden müßten. Eine solche Region kennen wir im Rhinencephalon der Katze. Dort liegt dem Tractus olfactorius eine dicht gedrängte Rindenzellschicht unmittelbar auf. Die Angioarchitektonik dieser Region und ihre Brauchbarkeit für den angegebenen Zweck ist aus dem Mikrophotogramm der Abb. 3 zu ersehen. Abb. 4 bringt einen Ausschnitt aus Abb. 3 in stärkerer Vergrößerung. Die kleine Arterie, die am ehesten als kurze Rindenarterie ansprechbar zu sein schien und deren Aufteilung verfolgt worden ist, wurde durch einen Pfeil markiert. Das Aufreißen geschah wieder mit dem *Abbé*schen Zeichenapparat im Mosaik, die Vergrößerung auf reichlich $^1/_2$ Quadratmeter am Projektionsapparat und die Doppelkonturierung und Schattierung entsprechend dem räumlichen Verlauf der Kurven mit Zeißocular K 12 und Leitzobjektiv 3 in wochenlanger Arbeit direkt aus dem Mikroskop heraus durch fortgesetztes Focusieren. Abb. 5 stellt das überwältigende Ergebnis dar und führt uns direkt an die Grenze des Vorstellbaren. *Das Gefäßsystem des Gehirns stellt mit großer Wahrscheinlichkeit ein Kontinuum dar* ,d. h. wenn man der Fiktion Raum gibt, daß ein rotes Blutkörperchen Eigenbewegung besäße, so müßte es ihm möglich sein, aus dem Occipitalhirn auf viel verschlungenen Bahnen zum Stirnhirn zu gelangen.

X.

Ein Fall von rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie und zentral bedingtem monokulärem Doppeltsehen.

Von

F. QUENSEL, Leipzig.

Schl., Erich, 25 Jahre (geb. 28. X. 95), Abraumarbeiter, aufgen. 16. VII. 21.

Vorgeschichte belanglos. Vater Trinker, Bruder leichtsinnig, ein Stiefbruder hat mit zehn Jahren aus Spielerei einen Selbstmordversuch gemacht. Frau, zwei Kinder gesund, kein Abort. In der Schule gut gelernt, dann Installateur, zwei Jahre auf Wanderschaft. Nie krank, nicht geschlechtskrank, hat nicht getrunken. Juli 1915 eingezogen, Oktober 1915 ins Feld, Am 6. VI. 1916 Kopfschuß. Behandelt im Feldlazarett, dann in einer Universitätsnervenklinik, von da zum Truppenteil, Juni 1917 vom Militär entlassen.

Die ersten Monate nach seiner Entlassung vom Militär habe er ganz gut arbeiten können, habe außer seinem schlechten Sehvermögen keine Beschwerden gehabt. Dann fingen ihm die Beine an weh zu tun, bekam häufig Kopfschmerzen, fühlte sich schwach. Er war in einer Granatendreherei, Korbmacherei, Pappenfabrik, mußte öfters aussetzen wegen seiner Kopfverletzung, seit Juni 1919 im Kohlenbergbau. Hat einmal ½ Jahr ausgesetzt. Zuletzt hätte er im Abraum schwere Arbeit machen sollen. Es ging ihm in Hände und Füße, bekam Kopf- und Genickschmerzen. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, er *sah Figuren* (*Personen, Gesichter*), *immer zwei nebeneinander stehen*. Er habe sich darüber Gedanken gemacht und sich deshalb krank gemeldet.

Pat. klagt jetzt über ziehende Kopfschmerzen über beide Scheitelbeine weg. Schwere in beiden Unterschenkeln. Das Antworten falle ihm schwer. „Es ist mir öfter vorgekommen, als hätte mich jemand auf den Rücken geklopft (meist rechts). Ich wendete mich um, sah aber niemals jemand. Allmählich trat dann ein grauer Schleier vor die Augen und es erscheinen zwei blonde Personen männlichen Geschlechts mit bunter Bekleidung (im Anzug sind bunte Farben). Diese Personen erscheinen nur, wenn ich mich langsam nach rechts herumdrehe; beim schnellen Drehen und beim Sehen nach links treten sie nicht in Erscheinung. Wie ich den Kopf bewege, so gehen die Personen mit. Es erscheinen mir immer die gleichen Personen, Brustbilder. Beim starren Hinsehen, wenn ich die Figuren mit Gewalt erkennen will, schwinden mir die Sinne. Ich mache mir darüber Gedanken; ich meine, es könnten tote Engländer sein oder zwei meiner gefallenen Freunde. Die Erscheinung tritt plötzlich während der Arbeit auf. Ich habe nirgends Ruhe, eine Ursache für die Unruhe weiß ich nicht. Bin ängstlich, rege mich leicht auf. Anfälle habe ich nicht. Die Bilder sehe ich erst seit diesem Frühjahr. Ich muß unwillkürlich an den

Nägeln kauen, bis das Blut kommt. Manchmal schlafen mir beide Hände ein. *Wenn ich einen Gegenstand sehe,* selbst Gegenstände, die ich täglich in die Hände bekommen kann, *kann ich sie im Augenblick nicht deuten.* Es dauert ein ganze Weile, bis ich sagen kann, was es ist. Diese Erscheinung war zeitweise stärker, jetzt tritt sie seltener auf.

Der Schlaf ist schwer, könnte immer schlafen, Appetit schlecht, seit drei Wochen viel Durst, habe nach der Verwundung auch schon viel Durst gehabt.

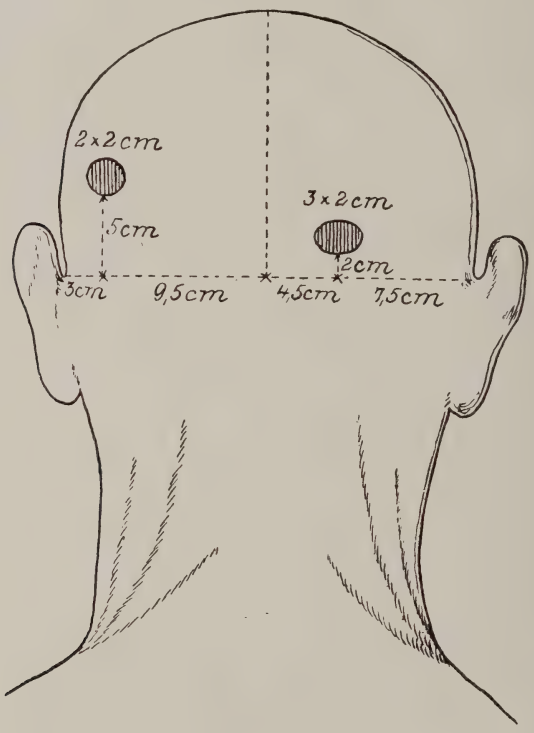


Abb. 1

Befund: Größe 162 cm, Gewicht 52,8 kg

Mittelkräftig, mäßige Muskulatur, geringes Fettpolster. Gesicht blaß und eingefallen.

Außer belanglosen alten Narben findet sich hinter und zwei Querfinger über dem Rande des linken Ohres etwa an der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptsbein ein kreisrunder Defekt des Schädels von etwa 2,0 cm Durchmesser, über den eine 6 × 2 cm große Narbe hinwegzieht. Rechts findet sich 7,5 cm hinter dem rechten oberen Ohransatz ein querovaler Defekt im Schädeldach von 3,0 × 2,0 cm Durchmesser, bedeckt von einer 6,5 × 2,5 cm großen Narbe. Beiderseits deutliche Gehirnpulsation und Vorwölbung beim Pressen. Links leichter Druckschmerz, Druck rechts verursacht ihm ein Gefühl, als drücke jemand mit der Faust auf die Augen (Abb. 1).

Pupillen, Augenbewegungen o. B.

Sehschärfe: rechts Finger in 2,25, links in 1,5 m vom Auge gezählt.

Gesichtsfeld: rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit deutlicher konzentrischer Einschränkung (Abb. 2).

Augenhintergrund ohne deutliche pathologische Veränderung.

Gehör normal.

Hirnnerven o. B., nur wird der Mund beim Zähnezeigen etwas nach rechts verzogen.

Innere Organe ohne jede Störung.

Arm- und Handbewegungen erfolgen etwas langsam, eine ausgesprochen pathologische Störung liegt aber nicht vor.

Nach längerem Stehen neigt er dazu, nach rechts zu fallen.

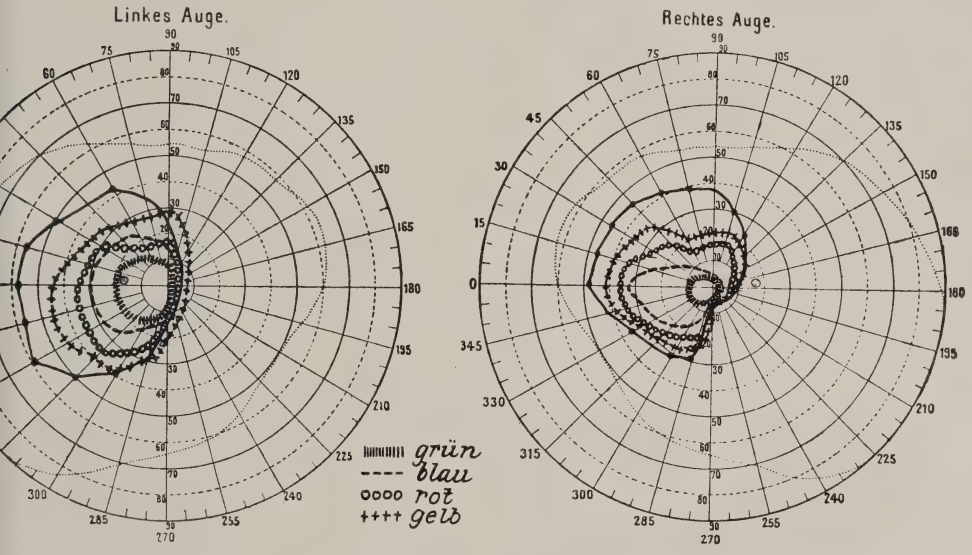


Abb. 2. 3. IX. 21. 1 cm². Auf Meridian 285 links, 285—300 rechts fehlt gelb, rechts auch blau.

Patellarreflexe vielleicht links etwas stärker als rechts, auch sonst keine verwertbaren Reflexveränderungen.

Psychisch ist Pat. ruhig und geordnet, völlig orientiert.

Sprachprüfung.

Sprachverständnis ungestört, er nennt sofort auf Befragen seinen Geburtsort, Namen seiner Kinder (Alexander und Werner) seiner Frau (Else), gibt über die Anamnese klare Auskunft.

Spontansprache: etwas langsam, stockend, bisweilen Unsicherheit in Wortfindung (cf. unten).

Nachsprechen stockend, setzt bei schwierigeren Worten fast bei jeder Silbe ab. „Es bleibt immer stecken". „Menschenmenge, Schwalbengeschw-gezwitscher, reitende Art-tillerie-Brig-gade."

Objektbezeichnung: Löscher? = „zum Trockenmachen".
Name? = „Löschblatthalter oder so ähnlich wenigstens."
Buntstift. +
Schlüsselbund? = „Schlüssel".
Mehrere? = „ein Bund".
Elektrische Tischlampe? = „'ne Lampe, elektrisch".
Schreibpult? = „'n Tisch- Schreibtisch-Pal-Pult".
Thermometer? = „bekannt" dann +

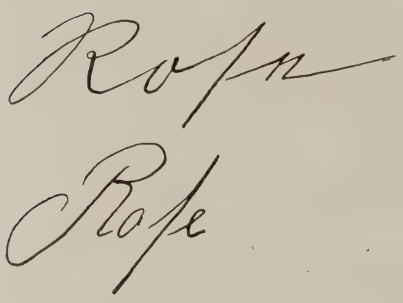


Abb. 3a. $^2/_{30}$ Orig.-Größe.

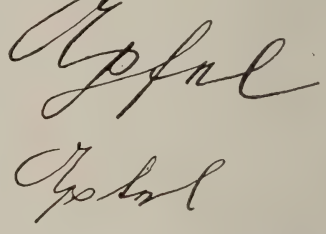


Abb. 3b. $^2/_{36}$ Orig.-Größe.

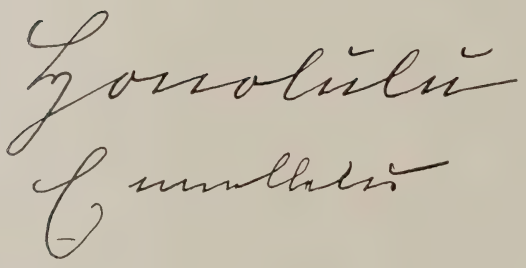


Abb. 4. $^2/_{30}$ Orig.-Größe.

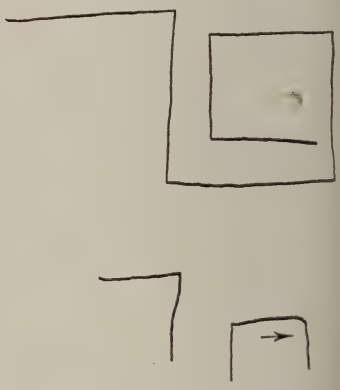


Abb. 5. $^2/_{30}$ Orig.-Größe.

Lesen: „Seit der Verwundung kann ich nicht lesen". R, T, V, Z, B, C, E, L (große lateinische Schreibschrift) nicht erkannt.
N = „F oder E".
D = „Das wird ein D sein".
A und O = +.
Vorgeschrieben: Alexander. „Das ist ein A, sieht wie ende aus — d und r und l, das heißt doch Alexander" (erraten).
Eisleben? = „E — für Else ist es zu lang".
Otto? (sieht er schreiben) sofort „Otto".
Rose? (nicht schreiben sehen) kopiert sklavisch Ro „hier ist es alle".

Deutsch geschrieben Rose, kopiert lateinisch außer bei s und buchstabiert r o s e, liest + (Abb. 3a).

Deutsch Apfel = kopiert Aplel, das p mit falschem Bogen, liest „Apfel", da stimmt es aber nicht —A— das kann dann ein p sein, dann habe ich den Bogen gemacht —e—l—" (Abb. 3b).

Honolulu? = „Das kann ich nicht, das sind lauter Bogen, wenn ich mir wenigstens ein Bild machen könnte" (Abb. 4).

Nachzeichnen eines einfachen Mäanders gelingt nicht, nur bruchstückweise, findet den Zusammenhang und den richtigen Ansatz nicht. (Abb. 5).

Diktatschreiben: Schkeuditz, Naumburg am Bober gelingt mühsam und zögernd; er wisse immer nicht, wie man den Buchstaben schreibe.

Auf Zeilen und in Formulare mit Vordruck könne er nicht schreiben, er komme dann in Verwirrung. Die Frau müsse ihm zeigen, wo er ansetzen solle, ihm die Feder dahin führen und vorlesen, was er geschrieben habe; er könne, was er selbst geschrieben habe, nicht lesen.

Das Befinden wechselte sehr. Er klagte oft über Kopfschmerzen, Unruhe, nächtliches Phantasieren, zu anderen Zeiten fühlte er sich bis auf Druck im Hinterkopf ganz wohl.

29. VIII. 21. *Objektbezeichnung*: Handtuch, Wage, Eimer, Metermaß, Nadelkissen + Papierkorb = „Kasten" (nach langem Besinnen) + Gebläse = „Luftball mit Gummischlauch", Kleiderhalter = „Kleiderhaken".

Lesen: vorgeschrieben deutsch Robert? liest zuerst vom Worte nichts. Bei R stockt er, weiß nicht, was eine zufällig zwischen den beiden Bogen gemachte Schleife bedeutet. Dann liest er mit Nachfahren alle Buchstaben einzeln nebeneinander geschrieben, dann auch das Wort, strengt sich dabei sehr an und regt sich auf.

28? nachfahrend gelesen als 82. „Wenn ich den Stift darauf setze, verschwindet das Bild, der Stift ist mir im Wege." Wird ihm die Bewegung vorgemacht, so macht er sie nach und liest dann richtig. Ebenso bei anderen Ziffern.

Vorgezeichnet Strohhut: „Deckel mit Walze"; als dann ein Gesicht dazu gezeichnet wird, erkennt er es richtig.

3. IX. 21. Vorlegen von Bildern, die er schriftlich beschreiben soll.

1. Wagen abends vor einem Wirtshaus: „Auf den Bilde sieht man eine Abendstimmung und zwar einen Platz, eiem gros-s Haus, was nach ferne zu in der Dunkelheit ver-(?)-dert. Vor dem Hause ein Gefahrt mit Pferden. 2 Fenster sind hell beleuchtet. An der rechten hellen Stirnwand 3 Fenster, wofon 1 beleuchtet ist und über diese ist ein an ein Konsul hangender Gastwirdschaftsanzeiger unter diese ein Kleines Gäldchen mit einem Baumchen in der mit des Platzes ein großer ein gezeunter Baum." +

2. „Beim Kaffeklatsch. Auf diesem Bilde sehe ich 2 alte Damen in einer Stube die ein derselben macht den Kaffetisch zurecht, die andere sitzt in unmittelbarer Nehe des Tischs und hat die Hände auf dem schof. An der vorderen Wand ist ein Fenster liengs dieser ein großes und vereinzelte kleine Bilder man sieht im Hinter Grunde ein kleines Tischchen mit einer Stehlamge der Fuspoden ist mit einem Teppig belegt." +

3. „Die Ankonft der Post. Der Wagen schien ziemlich voll gewesen zu sein, den es steigen vele Leute mit Patet n u selbst mit Weinichts Bunen aus die Straße ist hoher Schnee Im Hintr grunge des Bildes ist eine Kirche mit einer Turm selbst auf der Kirche ist dr Schnee (Abb. 6)". +

Die Bilder sind also sämtlich sehr gut und mit allen Einzelheiten trotz ihrer Kleinheit aufgefaßt und gut beschrieben. Die Schrift fällt ziemlich stark, ist geläufig, die Buchstaben nicht stets gut gebildet, vereinzelt falsch, ineinander geschriebene Worte oder Buchstaben.

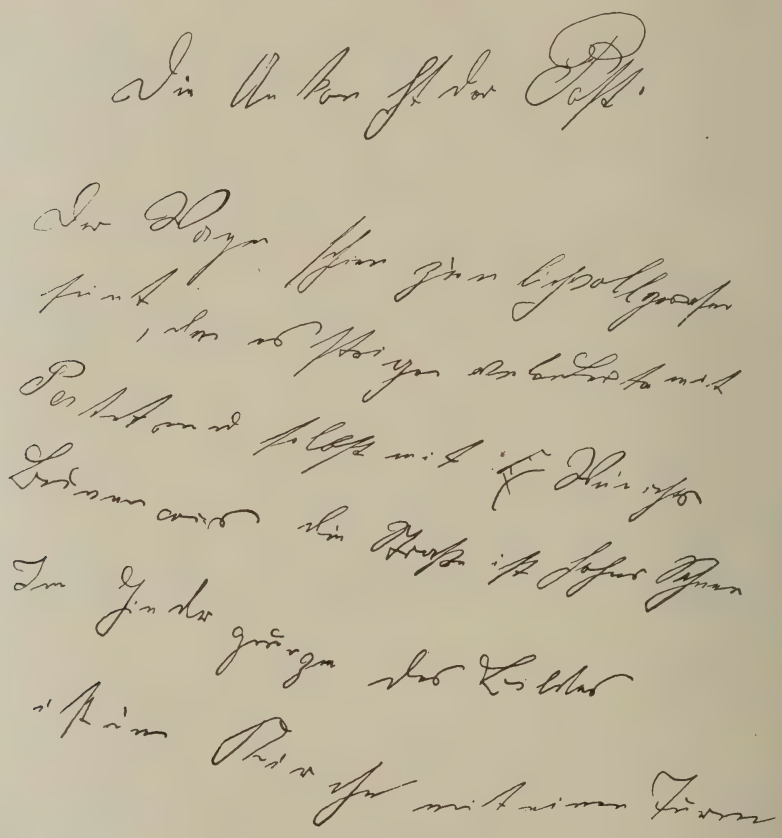


Abb. 6. $^2/_3$ der Originalgröße.

Unvollständige Bildchen der Heilbronnerschen Serien werden z. T. sehr mangelhaft erkannt.

Karre- = 0, Tanne = „Stange an der der Blitz herunterläuft", Kanone = „Tabakspfeife", das Rohr wird als Deckel bezeichnet (Abb. 7 a, b u. c) Windmühle als „Kanne", die Ansätze zum Anzeichnen der Flügel bezeichnet er als Schnäuzchen und als abgebrochener Henkel, Fisch und Kahn werden nicht erkannt, letzterer, noch unvollständig, wird in ver-

ständlicher Weise als Transmissionswelle mit einem Rad senkrecht stehend bezeichnet.

Abzeichnen der unerkannten Figuren erfolgt ziemlich ungeschickt. Die Richtung der Linien wird oft verschoben, z. B. bei der Tanne, die wirklich als Stab mit einseitig angesetzter zickzackförmiger Blitzfigur gezeichnet wird.

Vollständige, auch nahezu vollständige, nicht einmal technisch sehr gute Zeichnungen werden von ihm gut erkannt und auch leidlich

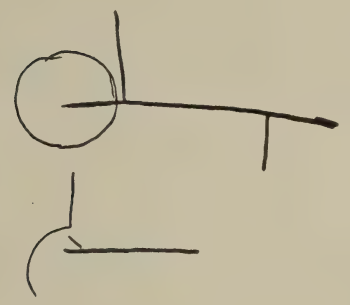


Abb. 7 a

Abb. 7 b

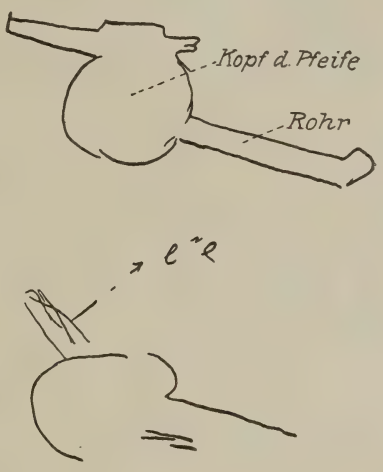


Abb. 7 c

Abb. 7 a. Nicht erkannt. $^2/_3$ der Orig.-Größe. 7 b „Stange an der der Blitz runterfährt". $^2/_3$ der Orig.-Größe. 7 c Tabakpfeife.

richtig abgezeichnet. So erkennt er Pferdekopf, perspektivisch gezeichnete Würfel, Tintenfaß, Geschütz, Gewehr, Windmühle, Boot, drei Bäume, Schubkarren, Maschine (Lokomotive), Stuhl, Glühbirne. Einen Leuchter nennt er Lichthalter, auch die Seitenansicht eines Löschers bezeichnet er als Lichthalter, „da ist unten die Schale, in der Mitte wird das halt hineingestellt". Nicht erkannt wird die Zeichnung eines Thermometers, die er auch sehr abweichend nachzeichnet, „eine Osramlampe ohne Fassung", dann erst, „na wie heißt denn das Ding, das hängt an den Wänden", dann nach zwei Minuten +.

Richtig erkannt und gut abgezeichnet werden Wanduhr, Tabakpfeife (Abb. 8), Glühbirne, Stuhl, ohne richtige Bezeichnung der Tintenlöscher (Abb. 9). Bei einer ganzen Reihe von Bildern schreibt er auch spontan die Bezeichnung richtig darunter, z. B. Windmühle, Bot, Beume, Maschiene, Lichthalter u. a.

Von vorgeschriebenen Worten liest er richtig Honduras, Salem, kopiert richtig: Allatan.

Mit geschlossenen Augen unter Führung der Hand erkennt er: Bergmannswohl, Sander, nicht aber Mathilde, hat behalten: Mahld, liest es dann buchstabierend, von Warenhaus behält er: Warehus obschon er alle Buchstaben erkannt hatte.

Auch heute wieder beschreibt er zwei ihm vorgelegte Bilder aus der Jugend durchaus richtig schriftlich.

6. X. 21. Bei wiederholten Versuchen an der Poppelreuterschen Suchetafel werden von ihm durchschnittlich 10,2, „bei etwas ungünstiger Beleuchtung sogar 15,6" für jedes Objekt gebraucht.

Optische Erinnerungsbilder: War während der Lehrzeit 1913 einmal auf der Durchreise in Wien. Kann sich an nichts mehr erinnern, nicht einmal auf den Ankunftsbahnhof. — Als Schulknabe hat er 1909 eine Wanderung auf dem Rennsteig und ins Schwarzatal gemacht. Die Er-

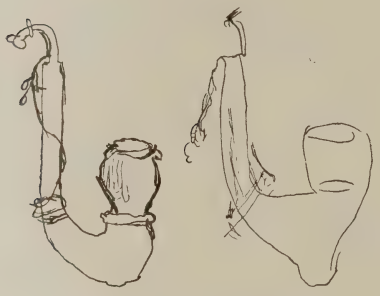


Abb. 8. Richtig erkannt. $^2/_3$ der Orig.-Große.

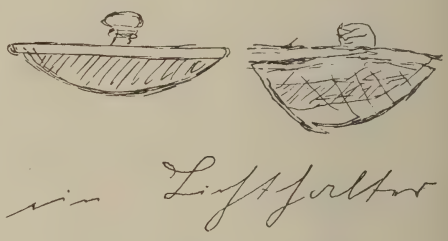


Abb. 9. $^2/_3$ der Orig.-Größe. „Das ist unten die Schale, in der Mitte wird das Licht hineingestellt.

innerungen kamen erst wieder, nachdem er sich mit anderen Patienten, die die Gegend kennen, unterhalten hatte.

Was sieht man vom Trippstein aus? „Rechts unten eine Burg, mehr unten und vorn links liegen die Häuser der Stadt (Name vac.). Sind dann einen Weg heruntergegangen im Zickzack. — Wir sind dann am Kamm entlang gegangen und sahen unten rechts eine Bahn (+), sind dann nach Katzhütte und nach Neuhaus am Rennsteig. Besuchten dort Glasbläsereien (beschreibt sehr gut deren Einrichtung).

Juli 1913 in Dresden: Von Elbbrücken kennt er die Eisenbahnbrücke; ob daneben noch eine geht, weiß er nicht. „2 andere große Brücken, an einer sind Verzierungen angebracht, rechts und links je eine. Am Ende der Brücke sind auch 2 Verzierungen. (Wo liegt Zirkus Sarrasani?) Neben dieser Brücke in der Neustadt links hinten sieht man Yenidze."

Er beschreibt richtig den Zwinger und den weißen Hirsch, erinnert sich an Einzelheiten aus Bautzen und Görlitz (Landskrone). Ebenso sind ihm Chemnitz und Zwickau gegenwärtig.

Nach einer Vorstellung in der Nervenpoliklinik vermag er die Einzelheiten gut wiederzugeben, erinnert den Weg usw. ganz plastisch.

Von den Vorkriegserlebnissen weiß er gut Bescheid, auffallend dürftig sind dagegen seine Angaben über die Kriegserlebnisse.

Er war früher im Kirchenchor, sang erste Stimme, Sopran und Alt. Kann auch jetzt noch singen, es fehlen ihm aber die Liedertexte. Die Melodien singt er einwandfrei, pfeift auch richtig nach.

13. X. 1921. Liest von lateinischen Druckbuchstaben heut R p o und m, alle weiteren lehnt er ab. Verstümmelt = v = w, er = a, r = t, s = a. Geschrieben Richard = W, in der Mitte d, hinten w.

14. X. 1921. mußte er entlassen werden.

Eine augenärztliche Untersuchung am 26. XII. 1921 brachte folgende Auskunft: Nahezu komplette Hemianopsia dextra. Ob im linken Hinterhauptslappen mehr das Rindengebiet oder die Strahlung getroffen ist, läßt sich nicht sagen. Doch ist der foveale Bezirk sicher mit getroffen, denn die zentrale Sehschärfe beträgt beiderseits, sofern die Angaben richtig sind, nur Wahrnehmung von Fingern auf zwei Meter.

Juli 1922 bei einem flüchtigen Besuch in der Anstalt berichtet er, er sei vor Weihnachten 1921 vier Wochen krank gewesen, habe das Schippen nicht vertragen, jetzt sei er Nachtwächter.

Beim schwer heben, schnell aufrichten verschwimme alles. Hin und wieder sei das Augenlicht für Minuten ganz verschwunden. Vor fünf Wochen sei er einmal für Minuten völlig blind gewesen. Hinterher Kopfschmerzen. Lesen kann ich nur ganz kurze Zeit probieren. Pat. fährt Rad.

Hemianopsie im groben unverändert.

Lesen der Snellenschen Probestücke D 3: wirklich = „Wo". des = vac.

D 4: sie +, noch = vac.

Lateinisch geschrieben: Beuna = B e c l o, dann B e c n a.

Deutsch geschrieben: Beuna = +.

Otto Alexander und Werner Walter, die Namen seiner Kinder, liest er prompt.

Spontanschreiben gut.

II. Aufnahme. 28. II. bis 29. V. 1924. Hat als Nachtwächter durchgearbeitet, nur einmal 14 Tage ausgesetzt.

Klagen: Andauernd Kopfschmerzen, Schwäche in Armen und Beinen. Die meisten Schmerzen sitzen im Genick. Bei Aufregung und scharfem Laufen verschwindet das Augenlicht, sehe nur ein Stückchen vom Fußboden, alles andere ist schwarz. Immer müde.

War 2½ Wochen im Krankenhause zu H-, wo auch eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde.

Allgemeinzustand kaum verändert. Scheitelgegend etwas klopfempfindlich, Ränder des Defektes werden als druckschmerzhaft bezeichnet. Geringe Parese des rechten Mundfazialis, zeitweise auch leichte Zungen abweichung nach rechts. Leichter Schwindel beim Bücken und Wiederaufrichten. Geringe Pulsbeschleunigung, 96 p. M. Händedruck rechts ein wenig schwächer. Bei Romberg Fallen nach der Seite, aber ohne gleichbleibende Fallrichtung. Patellarreflexe lebhaft, gleich.

Visus: 28. II. rechts: Finger in 1½ m, links in 1½—2 m.

29. II. beiderseits 1/30.

4. IV. Untersuchung Prof. *Wolfrum*: zentral rechts 1/30, links 1/20. *Gesichtsfeld*: vgl. Schemata.

28. II. Bei grober Prüfung rechtsseitige Hemianopsie. Bei großen weißen Objekten (15 × 18 cm) tritt anscheinend eine geringe Erweiterung im rechten oberen Quadranten ein, ebenso bei Prüfung mit Licht im Dunkelzimmer.

6. III. (Abb. 10) perimetrisch rechtsseitige Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld makular, paramakular sowie im oberen und unteren Quadranten.

Schon dabei ergibt sich, daß in der Randzone des überschüssigen makularen und paramakularen Gesichtsfeldes monokuläre Doppelbilder

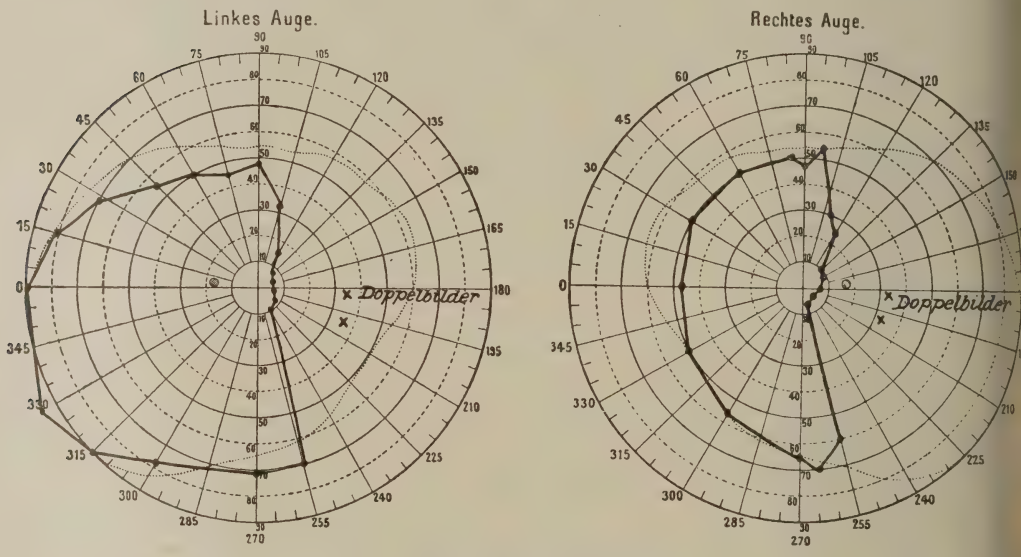


Abb. 10. 6. III. 24.

auftreten, die etwa um 30—35° in das ausgefallene Gesichtsfeld hineinverlegt werden.

19. III. Gesichtsfeldgrenzen wie vor (Abb. 11), auch für Farben etwa entsprechend, Grün ist nicht mit geprüft. Bemerkenswert ist die scharfe Einschnürung des GF. für Gelb im linken unteren Quadranten. Auch farbige Objekte werden als verwaschene Doppelbilder ohne klaren Farbencharakter in den Defekt hinausprojiziert.

17. III. Gibt an, daß er gestern auf dem Heimweg nach einem Spaziergang den Weg nur noch in etwa 1 m Höhe, darüber aber alles schwarz gesehen hätte.

20. III. Habe heute ½ Stunde lang auf dem rechten Auge gar nichts gesehen; erst flimmerte es, dann war alles grau.

21. III. GF. im wesentlichen in seinen Grenzen unverändert, es findet sich aber jetzt neben dem überschüssigen GF. ein breites bandförmiges Skotom zwischen 5 und 30° im unteren rechten Quadranten

beginnend, das, allmählich schmäler werdend, in den unteren linken Quadranten und sogar noch etwas in den oberen linken hinüberzieht.

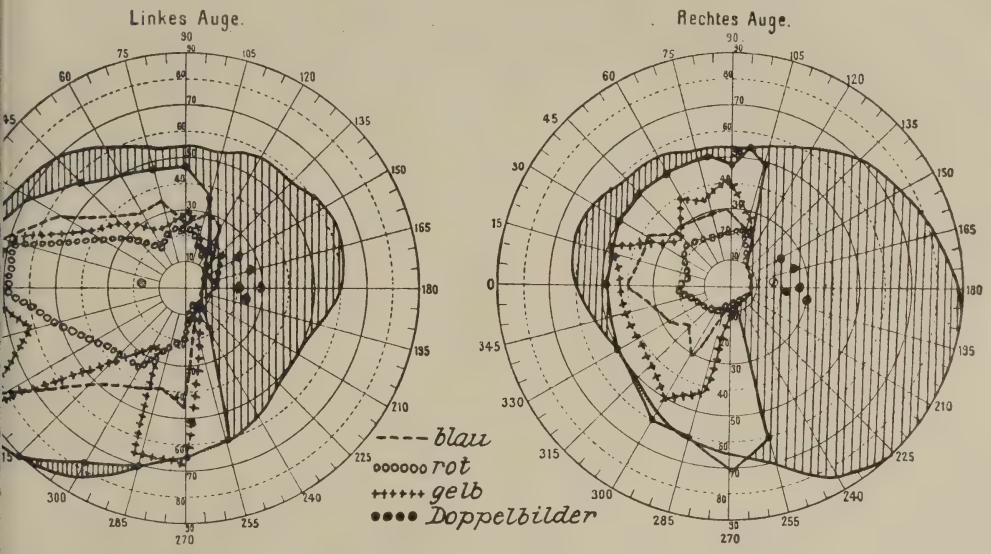


Abb. 11. 19. III. 24.

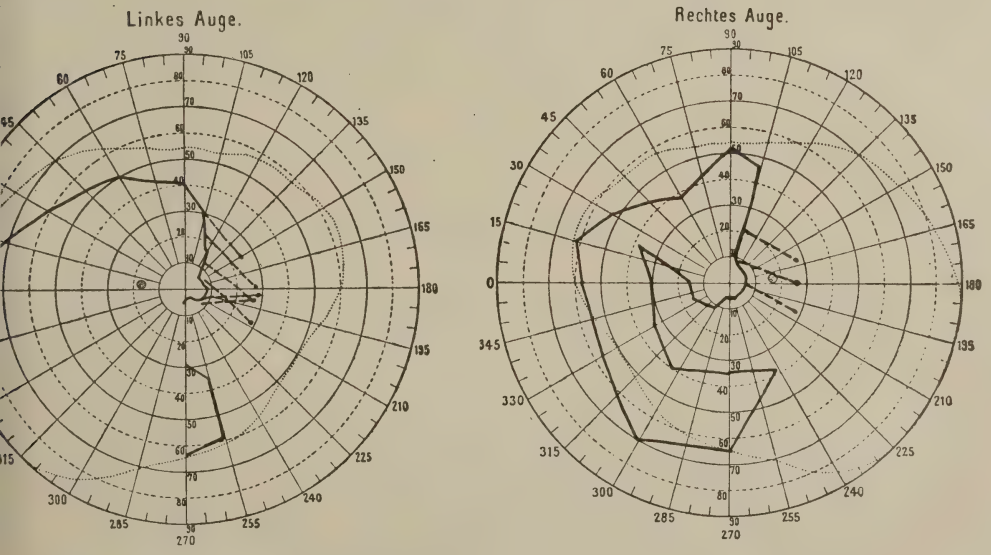


Abb. 12. 21. III. 24.

Doppelbilder bestehen unverändert weiter. Ein Objekt weiß 1 qcm von links herübergeführt, wird auch rechts vom Fixierpunkt noch deutlich gesehen, bei 4—5° tritt plötzlich nach rechts und unten und auf

etwa 30° hinausprojiziert ein zweites verwaschenes weißes Bild daneben auf. Dieses bleibt auch noch an der Grenze bei 5° eben bestehen, wenn das richtig gesehene scharfe Bild verschwindet (Abb. 12).

Genauere Prüfung ergibt, daß auf Merid. 195 das Doppelbild etwas nach aufwärts in die Horizontalebene projiziert wird, aus 5° horizontal abwärts nach Merid. 195 in 30°, bis zu Merid. 135 erhält man noch Doppelbilder, die in 30° horizontal projiziert werden, bei Merid. 120—90 dagegen nicht mehr (Abb. 13 und 14).

Soweit sich kontrollieren läßt, erscheinen die Doppelbilder auch bei Projektion in verschiedenen Entfernungen (z. B. an dem großen Perimeter des Psychologischen Instituts) immer an der gleichen Stelle in

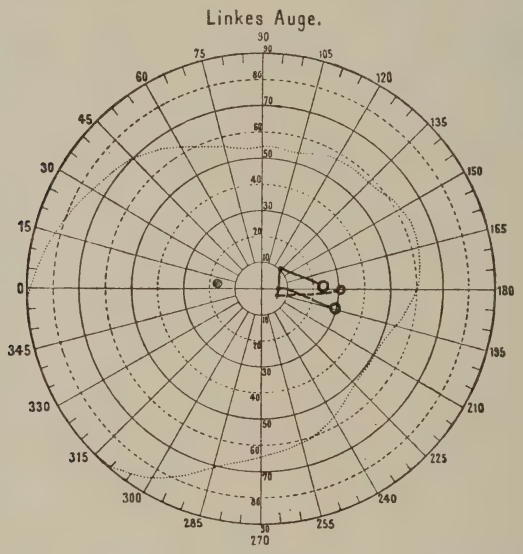


Abb. 13. 11. III. 27. Projektion der Doppelbilder.

Winkelgraden gemessen. Auch die Höhenverschiebung scheint immer die gleiche. Die Lage derselben ist, auf beiden Augen einzeln untersucht, durchaus korrespondierend.

Pat. gibt präzise an, daß das bandförmige Skotom 1921 noch nicht bestanden habe.

4. IV. (Prof. *Wolfrum* stellt fest: Rechtsseitige Hemianopsie, scheint im oberen rechten Quadranten absolut blind. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Doppelbilder im hemianopischen Gesichtsfeld mit Lokalisation derselben in Höhenverschiebung.

14. IV. Vorübergehend unterwegs völlige GF.-Verdunklung.

23. V. (Untersuchung im Psychologischen Institut). Im Dunkelzimmer mit hellbeleuchtetem Objekt ergibt sich, daß Pat. große weiße Objekte (Lichtprojektion auf weiße Fläche) auch in der rechten Hälfte des GF. in 50 cm Entfernung bei 35° vom Fixierpunkt als deutlichen Schein wahrnimmt. Nicht speziell beleuchtete Objekte sieht er nur bis 5 und 10°.

Das Skotom im unteren linken Quadranten besteht fort; er beschreibt auch ganz exakt, wie und was er bei fester Fixation im Zimmer gleichzeitig sehen kann. Das Doppeltsehen in 5—10° rechts läßt sich sehr deutlich an einem großen Perimeter demonstrieren.

24. V. GF. (Abb. 14) im ganzen entsprechend, das Skotom links unten hat sich bis etwa Mer. 315 zurückgezogen.

Farbensinn: 19. III im wesentlichen erhalten.

21. III. Bisweilen wird namentlich peripheriewärts Rot als Gelblich bezeichnet.

23. V. Erkennt Farben im allgemeinen gut und bezeichnet sie richtig

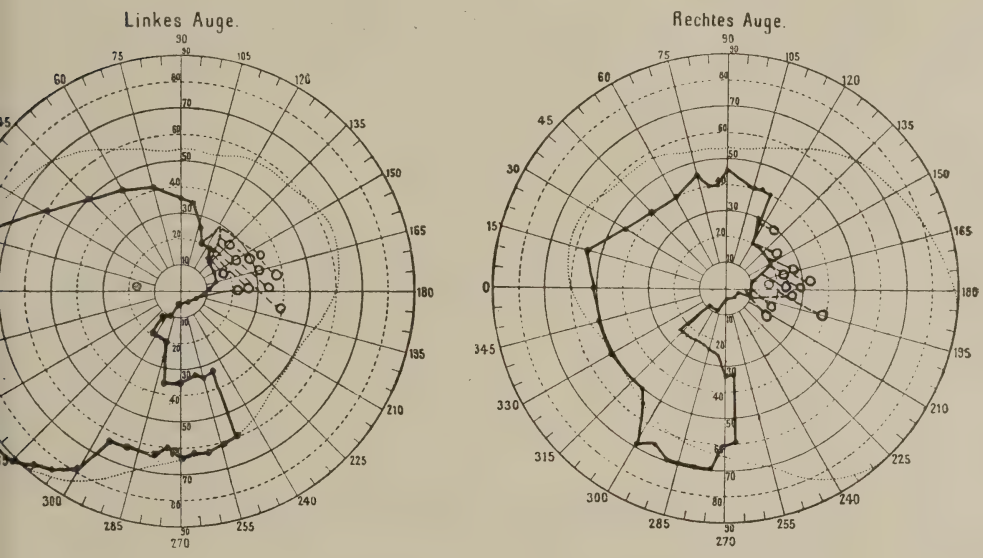


Abb. 14. 24. V. 24.

auch bei nicht zentraler Darbietung. Gelegentlich hat er aber doch gewisse Sehwierigkeiten, bezeichnet Rosa als Rot, Rot als Gelb.

Bewegungssehen 26. II deutlich vorhanden.

Darin traten niemals Störungen hervor; es ist auch am 23. V. auf anderem Wege durch Projektionen nochmals konstatiert.

Formwahrnehmung: 29. II. Er erkennt einfache Linienzeichnungen, zeichnet sogar ganz gut ab. Ein Kreis wird auch teilweise verdeckt oder, wenn er wegen des GF.-defektes nur teilweise gesehen wird, gut erkannt. „Weil es immer krumm war, es ging immer so herum."

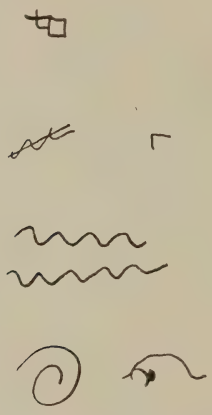
1. IV. Einfache, sehr kleine Figuren (z. B. ein Quadrat nach *Poppelreuter*) verschwimmt bei tachystoskopischer Darbietung 1", bei 3" wird es erkannt. Hammer wird als Form aufgefaßt, bezeichnet „Nagel".

Kleine Zeichnungen dieser Größe, einfache Haken, Vierecke, Wellenlinien werden aufgefaßt und nahezu genau abgezeichnet. Eine Spirale kann er nicht abzeichnen, „außen ein Bogen und in der Mitte ein Punkt".

Die Schwierigkeit liegt aber offenbar vielmehr an Unfähigkeit der Wiedergabe in der richtigen Richtung (Abb. 15),

23. V. Gestalten sehen gelingt sofort, außer in seinen Defekten. Eine in Projektion nach und nach entworfene Zeichnung erkennt er sofort, sieht sie auch perspektivisch und plastisch, z. B. die Zeichnung einer Kiste. Er kann sogar bei perspektivisch mehrdeutigen Figuren die räumliche Auffassung wechseln, je nachdem er die eine oder die andere Ecke fixiert. Ein nicht fertig ausgeführtes doppelt konturiertes Sechseck ergänzt er in der Phantasie, bei Fixation der linken Seite z. B. eines Prismas gibt er dabei ganz richtig an, er sähe daneben eigentlich nur noch etwas Helles.

Zählen. 26. III. Mehrere Objekte zählen, fällt schwer. Im Bilde einer Gruppe Hasen geht alles durcheinander.



„Außen 1 Bogen, in der Mitte ein Punkt".

Abb. 15. $^2/_3$ der Orig.-Größe. Abzeichnen bei Betrachtung in 20 cm Entfernung.

1. IV. Kann sieben Objekte an der Wandtafel zählen, auf dem Tische neun. 15 Streichhölzer zählt er richtig ohne Zuhilfenahme der Finger.

26. IV. Eine Reihe vertikaler paralleler Linien (Snellen D 5) kann er nicht zählen, „er komme aus einer in die andere". Dagegen zählt er drei Linien bei D 6, D 10, bei D 15 drei erst als 2, dann als 3 richtig.

Vier Punkte . . . . zählt ohne Zuhilfenahme der Finger erst zwei, dann mit den Fingern vier, erst zwei abdeckend.

Von fünf unregelmäßig gestellten Punkten zählt er optisch nur drei, die andern sähe er nicht.

23. V. Vertikale kurze Striche (5) kann er abzählen, wenn er sie aufzeichnen sieht oder sie mit dem Finger abzählt. Ein Gitter aus neun vertikalen kurzen Strichen mit zwei langen Querstrichen erkennt er als Gitter, kann aber die Striche nicht zählen, auch nicht, als sie in Gruppen von je 1 und je 2 Strichen durch deutliche Zwischenräume getrennt werden.

Objekterkennen zeigte niemals die geringste Störung. Auch die Be-

zeichnung gesehener, aber auch getasteter Objekte erfolgte jetzt durchaus richtig.

Augenbewegungen ohne jede Störung.

Stereoskopbilder ist er (Prof. *Wolfrum*) nicht fähig zu verschmelzen; er sieht immer zwei Bilder, nur undeutlicher wie einäugig.

Bei *Greiflokalisation* greift er bisweilen nach rechts, bisweilen nach links und etwas nach unten vorbei.

Halbierungsfehler: Versuche ergaben sehr wechselnde Resultate. Mit dem gleichen Auge und der gleichen Hand wird bald die rechte, bald die linke Hälfte kürzer gemacht. Der Teilungsstrich wurde öfters über den zu teilenden gesetzt, seltener unter denselben.

Auch die Versuche, ihn unter einem verdeckenden Karton zu fünf vertikalen Strichen die Verlängerung zeichnen zu lassen, gaben kein eindeutiges Resultat, er verschob dieselben mit der rechten Hand von beiden Augen aus stets sämtlich nach links, mit der linken Hand stets nach links, wobei aber die äußersten linken Striche ihre Lage richtig innehielten. Diese Versuche hätten aber noch öfter wiederholt werden müssen.

Die optische örtliche Orientierung in der Außenwelt ist in jeder Weise ungestört.

Das *Lesen* zeigt deutliche Störungen. Er selbst gibt am 29. II. an, er sehe wohl, ob etwas gedruckt oder geschrieben sei, ob mit Bleistift, Tinte und dergl., aber hinter die Bedeutung der Zahlen und Buchstaben komme er nicht.

. Das Wort Beuna (lat. geschr.) liest er sofort richtig. Dreifuß (deutsch geschr.) bringt er nicht heraus, er kopiert d-e-, „kann es nicht enträtseln". Nach erneuter Vorschrift kopiert er „Denssess". Er könne wohl schreiben, aber nicht immer lesen.

1. IV. Tachystoskopisch gelesen: A und F (3″), M = „W". Er erkennt auch beides nebeneinander nicht richtig.

26. III. Kette (deutsch geschr.). „Ich weiß nicht, ob das so runter geht, oben ist ein Bogen, das andere ist e „2 t", hinten ist noch ein e, Kette".

Beim Versuch, zuerst zu kopieren, schreibt er ein deutsches S, dann ein N; nach dem Lesen dagegen schreibt er sofort fließend erst lateinisch, dann deutsch Kette.

Maus (deutsch geschrieben). „Wenn ich scharf hingucke, wirken die andern immer mit hinein; ich weiß nicht, geht es so rum oder so rum." Macht den Aufstrich zum M. „Nun ist es alle, hier ist ein Bogen drin, es hat keinen richtigen Zusammenhalt; ich weiß nicht, wo ich ansetzen soll."

23. V. Liest deutsch: A, O, E, F, letzteres erst, nachdem es ganz korrekt geschrieben ist.

D—vac.

R. „Es fehlt ein Teil, ein R, wenn ich so gerade hingucke, mit einem Male sehe ich es."

Rabe (deutsch geschr.). Sieht lange hin: „R, dann wohl b, Rabe." (Zuletzt geraten.)

Emir. Versucht zu kopieren „Z n n" „weiß nicht, was es sein soll".

Lot. Erst nachdem er auf Erfordern mehrfach die Züge nachgefahren hat: „Brot soll das heißen, es fehlt ein Ton. B-r-o-t."

Ziege. „Z- na, wo ist denn das nun?“ (Ist herausgekommen. „-i-e-g-e, Tiege“, schreibt dann Zeege.

n und m? Lesen vac., kopiert richtig, bei m: „bis jetzt ein m; ich weiß aber nicht, ob was dran ist, bis jetzt irrt alles.“

M. „Oben so herum, das andere so herum.“ Erkennen, zumal nachfahrend, ebenso wie bei W nicht möglich, dann erkennt er es mit einem Schlage. Dann wieder bezeichnet er deutsch M und N und U. Gleich darauf wird sowohl M als auch W sofort richtig gelesen. Man muß aber alles andere möglichst abdecken.

„Bei langem Draufsehen ist es weg, gerade, als wenn etwas dazwischen gelegt wird.“

Deutsch geschriebenes r, mehrfach vorgeschrieben, erkannt, ebenso einzeln unter Verdeckung alles anderen; u, l und f ebenso.

nein = n-e-i-n- und l-e-s-e-n- +.

Zunge. „Fehlt ein r, dann wäre es Zucker; nein, das hat ein k“, nach buchstabieren +.

Sommer. „S-o-e-r“ Mitte geraten. +

Menschenmenge. „m -e -n -, nun geht's schon wieder ab“; erst als ihm alles verdeckt und nur einzelne Buchstaben gezeigt werden, liest er: „M-e-n-sch-e---m-“, kommt aber nicht zu Ende.

23. V. Buchstabenlesen ist einzeln meist möglich. Bei langen und komplizierteren Buchstaben, M und W, „läuft alles gleich durcheinander, am schlechtesten sind mm, nn u. dergl.

Er liest dabei auf einen Blick, nichtschreibend, schreibt z. B. spontan „Weida i. Thür.“. Als es in deutschen Buchstaben darüber geschrieben wird, kann er es nicht lesen.

Buchstaben mit zarten Strichen durchkreuzt, kann er nicht lesen, wohl aber, wenn dies in farbiger Weise geschieht.

Zahlenlesen. 23. IV. 173. = „17 und das ist eine 8“, hält dann die 17 zu „3“=„173“.

596? = „59 und o“, dann nach Abdecken „569“.

„Auch bei der Markenkontrolle z. B., zweistellige Zahlen kann ich lesen, bei dreistelligen geht es nicht, an der Tafel geht es besser; ich weiß, wohin die Nummern gehen.“

23. V. Liest eine, auch zwei Ziffern stets sofort, dreistellige, z. B. 375 liest er 37, dann erst, indem er die 37 verdeckt, auch 5,375. So muß er auch bei längeren Worten erst die eine Hälfte rechts verdecken, sonst läuft alles ineinander.

Schreiben. Des Abzeichnens und Kopierens ist bereits mehrfach gedacht. Er muß, wie er selbst sagt, vor dem Schreiben immer erst nachfühlen, wo der Bleistift steht. Er schreibt spontan: Ich wohne in Kotzschen Nr. 51 und arbeite in Beuna. (Abb. 16.)

Dreifuß kopiert: Denssess.

23. IV. Kette (deutsch) kopiert erst S und N (groß deutsch), dann richtig.

23. V. Schreibt Buchstaben nach, schreibt Worte spontan richtig, kopiert deutsche Schreibschrift richtig in lateinischer Schrift.

Psychisch bot Pat. nie irgendwelche Abweichungen. Er klagt viel über Kopfschmerzen, Schläge im Kopf, Genickschmerzen. Er nahm an

Gewicht erheblich zu, fühlte sich aber immer sehr matt. Auf eigenen Wunsch wurde er am 29. V. 1924 entlassen.

Sein Zustand konnte seither zweimal kurz nachkontrolliert werden.

15. III. 1925. Klagt über Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Angt, Gefühl des Herzstillstandes, Schmerzen zumal in der rechten Stirnseite. Der rechte Schädeldefekt ist sehr druckempfindlich.

Gesichtsfeld s. Abb. 17.

Doppeltsehen unverändert.

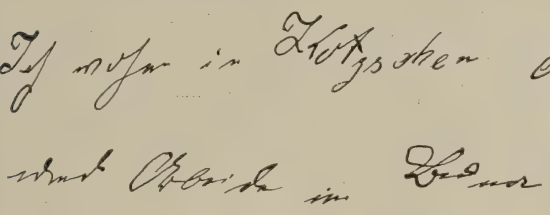


Abb. 16. $^2/_3$ der Orig.-Größe.

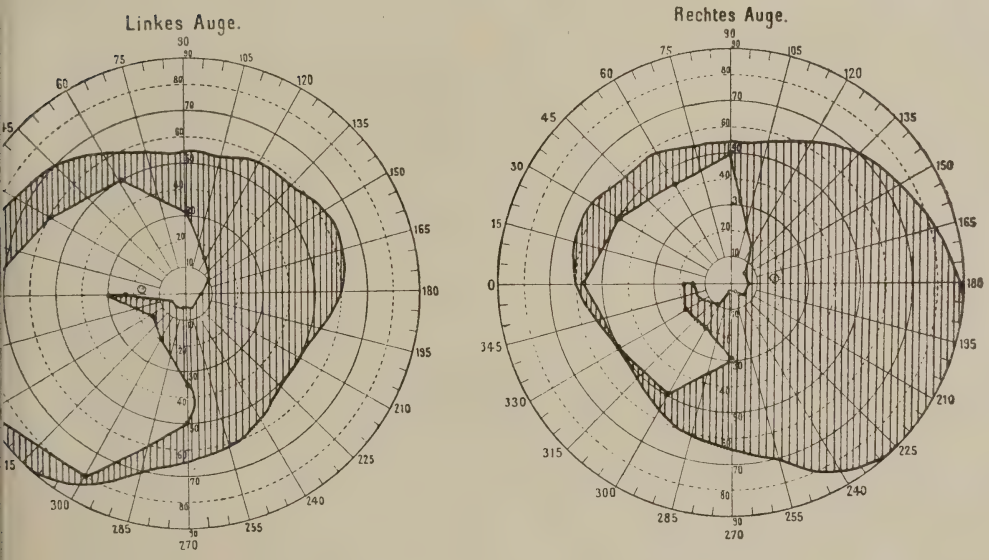


Abb. 17. 15. VII. 25.

Halbierungsversuch: Rechtes Auge rechte Hand: 1. richtig, 2. rechte Hälfte länger, 3. rechts kürzer, Halbierungspunkt unter die Linie gesetzt. Linkes Auge, linke Hand: 1. rechts kürzer, 2. und 3. desgl. Halbierungspunkt über die Linie gesetzt.

Am 3. XII. 26 bestellte ich Schl. mit einer Karte zu einer Demonstration. Er antwortete mit eigenhändiger Karte „6. 12. 26. Angelegenheit Jhres werde Schreibens vom 3. 12. 25., Bin ich gern gewillt, Ihrer freundlichen Einladung folge zuleisten mit vielen Grüßen Ihr ergebener Erich Schl. . . . . .“

11. I. 1926. Hat Mitte August 1925 eine Mittelohreiterung gehabt Bis jetzt in Behandlung.

Habe Reißen im Kopf über den Augen. Sehen sei schlechter geworden, undeutlich, Gedanken seien so schwach. Sehe oft Sachen, z. B. Katzen auf dem Weg, es ist ein Schatten da auf dem Wege, z. B. im Schnee. Im Dunkeln sehe er Lichtschein. Er habe immer viel Angst und Kopfschmerzen. Doppeltsehen und Skotom erweisen sich als unverändert. Vorbeigreifen erfolgt jetzt meist nach links und unten.

Er ist räumlich völlig orientiert, kommt allein zur Untersuchung. Objekte werden ohne Schwierigkeit erkannt.

Einfache Strichzeichnungen werden erkannt, so ein Würfel, Vogel, Hase, oft allerdings nur unter Zusammensetzung der einzelnen nacheinander gesehenen Teile. Ein Haus wird zunächst als Kasten bezeichnet.

Zählen einer Reihe von vertikalen Strichen nebeneinander gelingt, indem er sie sich unter Verdecken mit der linken Hand nach und nach

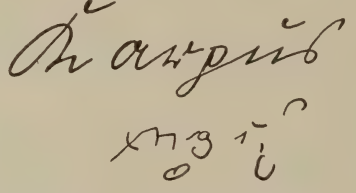


Abb. 18. $^2/_3$ der Orig.-G öße.

vorführt. Mehrere horizontale Striche in einer vertikalen Reihe zählt er sofort.

Dreistellige Zahlen wie früher unter Verdecken des schon gelesenen gefunden.

Lesen einzelner Buchstaben: (klein deutsch) u +, v +, b wird erst bei passivem Schreiben mit dem in seiner Hand geführten Bleistift gelesen. z wird richtig kopiert und dabei gelesen.

(Groß deutsch) R aus den Bogen mehr erraten. K + sofort, W + gibt dabei an, er sähe immer nur einzelne Bogen.

Mama: „Zwei Bogen, viele Striche hinter a."

Memme: Mühsam „Menne", dann ++, kopiert „Me".

Krebs: +

Atherom: „alt".

Karpus: vermag er nicht zu lesen; beim Versuch, zu kopieren, nur sehr sonderbare Zeichen, nicht einmal wirkliche Buchstaben (Abb. 18).

Auch p vermag er trotz sorgfältigster Vorschrift nicht zu kopieren. „Wenn ich einen Stift nehme, so ist es sofort weg. Wenn ich hinsehe, ist es weg, erst sehe ich es."

Pat. konnte in diesem Zustande an einem Neurologenabend demonstriert werden. Soweit uns bekannt geworden ist, hat sich der Zustand seither nicht geändert.

Aus den Versorgungsakten ergibt sich folgendes Bild:

Schl. ist sonst gesund gewesen. 1913 hat er eine Lungen- und Brustfellentzündung durchgemacht. Juli 1915 eingezogen. Kam Sep-

tember 1915 ins Feld. Am 7. VI. 1916 kam er mit Kopfschuß ins Lazarett, bei Bewußtsein, konnte aber nicht angeben, wann verwundet. Erst später erzählt er wiederholt, er sei bei Ypern verwundet bezw. bei Hooge; er sei bewußtlos gewesen, wisse nicht, wie lange, es könne tagelang gewesen sein.

Es fand sich ein Durchschuß, wahrscheinlich von Infanteriegewehr, durch den Hinterkopf. Einschuß: drei Finger breit über dem linken äußeren Ohr, etwas nach hinten, Ausschuß entsprechend rechts, handbreit hinter dem äußeren rechten Ohr in der Höhe des oberen Endes der Ohrmuschel. Einschuß kirschkerngroß, Auschuß etwas größer und zerfetzt, kein ausgesprochener Druckpuls. Freilegung des kirschkerngroßen Loches am Schädelknochen an der Einschußstelle. Entleerung reichlicher Blutkoagula, Durafreilegung um das etwa pfennigstückgroße Loch, Tamponade. Am Ausschuß pfenniggroßer Zertrümmerungsherd des Knochens, Entfernung der Knochensplitter. Aus den markstückgroßen Duradefekt quillt etwas Hirnbrei vor, Behandlung wie links.

10. VI. Pat. ist sehr unruhig, spricht viel ohne erkennbaren Sinn der Worte, leichtes Fieber 38,1—38,5.

15. VI. wird ruhiger.

17. VI. T. 39,4. Stark benommen. — Das *Sehvermögen* scheint ganz oder zum großen Teil aufgehoben. Puls 80, gespannt. An beiden Wunden bohnengroßer Prolaps, der von wuchernden Granulationen überdeckt wird.

20. VI. Temp. 37,0. Ist ruhiger und klarer, sieht wieder besser, findet z. B. Teller, Tasse, usw., ohne zu suchen. 29. VI. Die Sehstörung hält an, auch findet Pat. für vorgezeigte Gegenstände nicht leicht das richtige Wort.

5. VII. Wunden sehen gut aus, Sehstörung etwas gebessert.

11. VII. Steht auf und geht in Begleitung eines Wärters in den Garten.

13. VII. Geringe Wundabsonderung, Temp. Puls normal. Pat. sieht links ziemlich gut, rechts ist die Störung ausgesprochener. Die „Seelenblindheit" ist erheblich gebessert.

16. VII. Reservelazarett T. . . . Durchschuß durch den Kopf von rechts hinten nach links seitlich (?). Der Einschuß (?), dreimarkstückgroß, liegt etwa in der Mitte zwischen Hinterhauptshöcker und Ohr, granuliert gut und sondert mäßig Eiter ab. Granulationsfläche hervorgewölbt, stark pulsierend. Ausschuß (?) im hinteren Bezirk der linken Schläfengegend, zehnpfennigstückgroß, pulsiert wenig.

Pat. sieht schlecht, das Sehvermögen hat sich aber, wie er angibt, in letzter Zeit erheblich gebessert. Er erkennt bei heller Beleuchtung Gegenstände in der Nähe, dagegen verschwimmen die Gegenstände bei schwacher Beleuchtung oder im Schatten. Beim Sehen mit beiden Augen geradeaus wird auf der rechten Seite des Gesichtsfeldes nichts wahrgenommen, alle Gegenstände erscheinen verschwommen. Wird das rechte Auge zugehalten, so werden Gegenstände auf der linken Seite und geradeaus gesehen, rechts nicht. Wird das linke Auge zugehalten, so ist die Wahrnehmung im ganzen schwächer; es ist eigentlich nur ein Schein

vorhanden, nach rechts hin wird nichts wahrgenommen. Das Hörvermögen ist gut, die Intelligenz ebenfalls, keine sonstigen Lähmungen.

18. VII. Klagt heute über leichte Kopfschmerzen, im ganzen wohl, Temp. kaum erhöht. Bettruhe.

22. VII. Ein unter dem Verbande entstandenes nässendes Ekzem der Kopfhaut und Furunkel verursachen leichte Störungen. Befinden sonst gut.

Steht seit zwei Tagen auf und geht allein im Saal und Garten umher. Er bewegt sich mit großer Sicherheit, findet z. B. die Türklinke selbst an einer dunkeln Stelle und weicht entgegenkommenden Personen und feststehenden Gegenständen leicht aus. Gibt an, daß sich das Sehvermögen seit seinem Hiersein wesentlich gebessert hat

4. VIII. Vorübergehend Störung des Befindens durch Furunkel der Kopfhaut. Sehvermögen besser, zählt Finger in ½ m Entfernung.

12. VIII. Ophthalmoskopische Untersuchung in Augenklinik zeigt, daß es sich offenbar um kompliziertere Verhältnisse handelt. Es besteht eine Abblassung der Papillen.

17. VIII. An der Narbe rechts hinten kleine Öffnung, die eine Spur Eiter absondert. Links kleine Fistelöffnung, die zeitweise stark sezerniert und aus der bei aktivem Pressen und Husten Eiter gedrückt wird. Unregelmäßige Temperatursteigerung in den letzten Tagen, keine Beschwerden.

20. VIII. Gestern trat plötzlich, nachdem Pat. sich den ganzen Tag über wohlgefühlt hatte, ein Anfall von Bewußtseinsstörung ein, der von 8—½12 Uhr abends dauerte, Pat. wurde unruhig, reagierte nicht auf Anruf, sprach unzusammenhängend und warf sich im Bett herum. Nach Morph.-injekt. und Eisbeutel allmählich Beruhigung, schlief bis gegen ½12, erwachte dann, verlangte Wasser und war vollständig bei Besinnung. Heute keine Erinnerung an den Vorfall, fühlte und benahm sich wie früher, klagte nur über mäßige Kopfschmerzen.

Gehörgangsfurunkel links.

Auch in der Folgezeit Störungen des Befindens durch Furunkel und eine Lymphangitis am Arm und Kopf.

11. IX. Vorübergehend stärkere Klagen über Kopfschmerzen und schlechtes Befinden ohne erkennbare Ursache. Rechte Wunde vernarbt, links geringe Sekretion, bleibt fieberfrei.

28. IX. 1916 verlegt nach Augenklinik T... Erinnert sich der Vorgänge vor der Verletzung, von der Verletzung weiß er nichts. Anfangs konnte er gar nichts sehen, dann nur einen Schein, schließlich konnte er wieder größere Gegenstände, Personen etwas erkennen. Bei einer Vorstellung am 8. VIII. zeigte er schwere Störung des zentralen Sehens, links blasse Papille. Seither sei der Zustand noch besser geworden. Hat früher ganz gut gesehen.

Rechts Finger exzentrisch nach links zu in ca. ¼ m. Links Finger exzentrisch nach links zu in ca. ½ m.

25. X. Links Finger 1½ m. Rechts Finger 1½ m.

Wunde rechts hinten hat sich allmählich geschlossen. Allgemeinzustand gut. Im Gesichtsfeld ist keine Änderung eingetreten. Totale rechtsseitige Hemianopsie, relativer Defekt nach links unten. Fixationspunkt fehlt, linker oberer Quadrant erhalten.

Untersuchung in der Nervenklinik hat Reste von Aphasie ergeben. Dorthin verlegt.

26. X. 1916. Nervenklinik T....

Vorgeschichte: Mehrere Tage bewußtlos. Sah schlecht, das bessert sich. Unsicher beim Gehen. Sprachstörung und Störung des Sprachverständnisses. Agraphie und Ataxie. (?)

Status: Leichte Störung der Wortfindung beim Benennen. Amnestische Aphasie mit Kritik angedeutet. Keine Apraxie.

Hemianopsie. Sonst neurologisch kein objektiver Befund.

Rechts hinten Narbe und dreimarkstückgroßer Knochendefekt. (Der linksseitige Defekt wird nicht erwähnt.)

15. XI. Keine aphasischen Störungen mehr außer im Affekt. Pat. ist psychisch auffallend rüstig und geweckt.

15. XII. Geht täglich aus. Gedächtnisdefekt läßt sich nicht feststellen. Keine Lesestörung, nur vereinzelt treten amnestische Störungen auf, denen gegenüber Pat. aber volle Kritik besitzt. Nichts Apraktisches. — Weiterhin werden nur gelegentlich Klagen über Kopfschmerzen erwähnt. Am 12. I. 1917 wird Pat. als kriegsunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Er erhielt 80% Rente.

Die weiteren Akten enthalten nichts Bemerkenswertes. Briefe aus dem Jahre 1921 entsprechen durchaus den bei uns geleisteten Schriftproben.

Im Juli 1925 haben wir dem Pat. ein Zeugnis ausgestellt, das die Verschlechterung seines Zustandes bescheinigt. Daraufhin erfolgte nochmals eingehende fachärztliche Untersuchung am 9. XI. 1925.

Er klagte: Das Augenlicht wird immer schwächer. Dann habe ich über der Schläfe links hinten solche Druckschmerzen, meistenteils bei Witterungswechsel. Ich bin schon zwei Jahre zu Hause, mache überhaupt nichts, aber es ist nicht besser geworden. In der Grube habe er allerhand Arbeiten gemacht, leichte und schwere, zuletzt als Nachtwächter. Jetzt könne ihm aber auch die Fürsorge keine Arbeit mehr verschaffen, er werde überall abgelehnt. Auch im Haushalt könne er wohl mal Kartoffeln schälen, sei aber nicht imstande, z. B. Wasser zu tragen.

Nacktgewicht 51 kg.

Fällt beim Romberg nach rechts hinten. Während der lebhaften Unterhaltung keine Zeichen von Aphasie, keine sonstige Störung.

Beim Hantieren, im Liegen, An- und Auskleiden sieht man ihm die Gesichtsfeldeinschränkung an. Er tastet mit den Händen nach dem Kleiderhaken, greift nach dem Standbrett der Wage.

Psychisch gut zugänglich, faßt rasch und richtig auf, keine geistigen Ausfallserscheinungen.

Augenbefund: Pupillenreaktion o. B.

Im Fundus deutliche Atrophie der temporal-makularen Sehnervenbündel.

Motilität, Konvergenz o. B.

Sehschärfe bds. ca. $^1/_{15}$.

Da die Orientierung auch bei schlechter Beleuchtung gut und sicher ist, mag ein gewisser Grad von Aggravation vorliegen. (?)

Nach den subjektiven Angaben besteht auch eine komplette rechts-

seitige homonyme Hemianopsie. Doch auch hier ist zu bedenken, daß es Simulationsproben bei der Gesichtsfeldprüfung nicht gibt. (?) Schema ist beigefügt (Abb. 19).

Es wurde schließlich eine erst sei ½ Jahre bestehende subakute eitrige Mittelohrentzündung festgestellt.

Erhält seither Vollrente.

Wir haben es im vorliegenden Falle zu tun mit einer Schußverletzung, und zwar mit einem Durchschuß, der das Hinterhaupt von links vorn und mehr oben nach rechts mehr unten hinten und medial durchsetzt hat. Getroffen ist also, soweit man das ohne Autopsie sagen kann, der linke Okzipital-

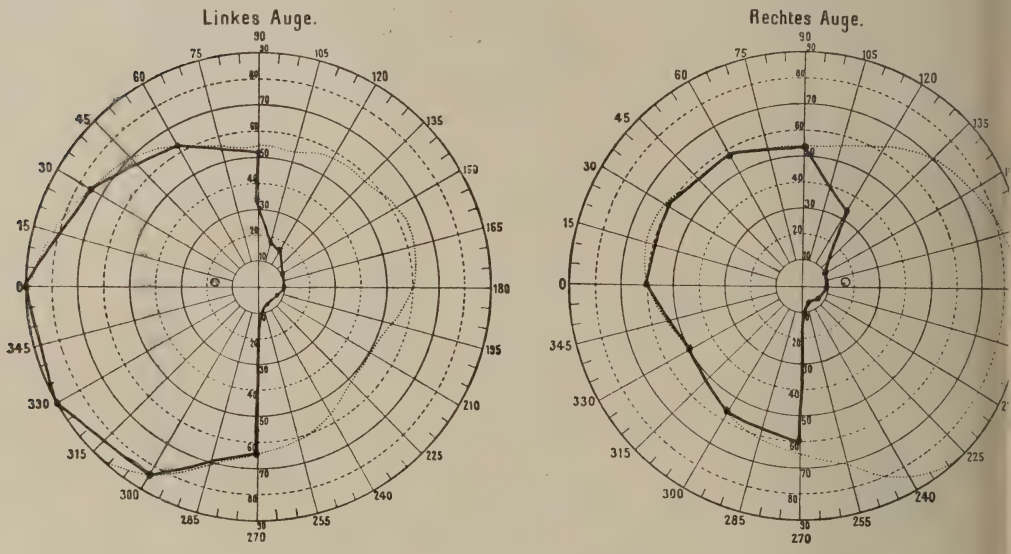


Abb. 19. 9. XI. 25.

lappen an der Grenze des Parietallappens. Dann ist die linke Sehstrahlung und die Calcarina und rechts wohl der hintere Teil der Calcarina durchsetzt worden. Der anfängliche Verlauf, soweit er sich nach den militärischen Krankenblättern übersehen läßt, bietet nichts Ungewöhnliches. Eine besonders sorgfältige Beobachtung hat auch nicht stattgefunden. Anfänglich nach dem Erwachen Blindheit, allmählich wiederkehrendes Sehvermögen bei deutlicher rechtsseitiger Hemianopsie. Allgemeine Orientierung räumlich von Anfang an gut. Zuerst vorübergehend amnestisch aphasische Störungen deutlich. Die Angabe, es hätten Erscheinungen der Seelenblindheit vorgelegen, ent-

spricht in keiner Weise der Schilderung und beruht offenbar auf unrichtiger Bewertung der Symptome. Der zentrale Visus war stark herabgesetzt. Vorübergehend, wie oft in solchen Fällen, ein epileptischer Anfall. Die augenärztliche Untersuchung ergibt frühzeitig Abblassung der linken Papille, starke Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, rechtsseitige Hemianopsie und relativen Defekt im linken unteren Quadranten.

Der Zustand des Kranken hat sich nun nach Entlassung aus dem Heeresdienst und Wiederaufnahme der Arbeit bis zur ersten Aufnahme 1921 entschieden verschlechtert, was ihm selbst außer in allgemeinen Beschwerden auch in der Form eigenartiger halluzinatorischer Wahrnehmungen zum Bewußtsein kam. Diese sollen später noch kurz betrachtet werden. Die Erscheinungen gehen einher mit Angst, Unruhe und — bei Rechtsdrehung des Kopfes und starker Fixation auch mit dem Gefühl des Schwindens der Sinne. Er selbst macht jetzt Angaben, die auf eine leichte Seelenblindheit hinweisen könnten. Es hat sich aber während der Beobachtung nie auch nur die leiseste Andeutung einer allgemeinen agnostischen Störung gefunden. Auch Halluzinationen sind damals nicht wieder vorgekommen.

Wir fanden in erster Linie eine ausgesprochene rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit anscheinend starker konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung links und einem überschüssigen Gesichtsfeld makulär und im rechten oberen Quadranten. Weiter fand sich eine starke Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Daß allerdings die damals bestimmten Werte, Finger in 1,5 bis 2,25 m, wirklich zutreffen, erscheint uns für diese Zeit ebenso wie später sehr zweifelhaft gegenüber den Sehleistungen bei anderen Proben. Der Farbensinn ist im erhaltenen Gesichtsfeld ungestört. Tadellos ist seine optisch-räumliche Orientierung. Bei der Suchprüfung nach *Poppelreuter* hat er allerdings deutliche Schwierigkeiten. Ausgezeichnet erhalten ist die Reproduktionsfähigkeit für Erinnerungsbilder auch mit vorwiegend optischem Charakter.

Gnostisch bestehen keinerlei Schwierigkeiten, wirkliche Objekte zu erkennen. Ebenso gelingt es ihm sehr gut, auch ganz komplexe Bilder zu erkennen, wenn diese im einzelnen gut ausgeführt, farbig oder auch schattiert sind und in allen möglichen Zügen Hilfsmittel für Erkennen und Verständnis bieten. Auch schriftlich werden diese ausführlich beschrieben. Ausge-

führte, nicht einmal immer tadellose Zeichnungen werden richtig aufgefaßt und auch recht gut abgezeichnet. Schwierig wird die Sache für ihn erst dann, wenn es auf präzises Erfassen einer womöglich unvollständigen, wenige Hilfen bietenden Zeichnung ankommt. Er wird dann unsicher und gerät beim Abzeichnen selbst in eine falsche Strichrichtung hinein.

Ganz leichte Störungen bestehen auch auf sprachlichem Gebiet. Wort- und Sprachverständnis, auch das sprachliche Ausdrucksvermögen sind im allgemeinen ausgezeichnet. Beim Nachsprechen besonders schwieriger Worte spricht er öfters stockend. Hin und wieder zeigen sich vor allem Andeutungen einer Erschwerung der präzisen Benennung vorgezeigter Objekte, eine leichte Amnesia verbalis, wie er sie schon im ersten Anfang nach der Schußverletzung dargeboten hatte. Auch diese Defekte sind aber sehr gering.

Deutliche Störungen zeigte dagegen seine Lesefähigkeit. Buchstaben kann er nur teilweise lesen, ein großer Teil fehlt ihm. Die Form wird nur mit Mühe aufgefaßt, obschon er sonst im allgemeinen Formen gut erkennt. Bei den Buchstaben ergeben schon kleine Abweichungen Verständnisschwierigkeiten. Auch das Kopieren von Buchstaben gelingt nicht stets und fällt ihm deutlich schwer. Auch kurze Worte von einfacher Form werden gelegentlich schnell gelesen. Bei längeren rät er herum, hält sich an einzelne Buchstaben, an Indizien. Anscheinend tritt beim Nachfahren der Buchstabenform eine gewisse Besserung des Lesens ein, auch kann er allein aus passiv mit seiner Hand beschriebenen Buchstabenbildern diese erkennen.

Spontan schreibt er die kompliziertesten Dinge, wenn auch mit gewissen begreiflichen Fehlern. Auf die stark fallende Schreibrichtung ist wohl nicht allzuviel Gewicht zu legen. Doch fällt es auf, daß er oftmals die einzelnen Worte geradezu stufenweise gegeneinander absetzt. Bemerkenswert schlecht gegenüber dem spontanen Schreiben ist das Kopieren. Schon damals auch berichtete er über die bemerkenswerte Erscheinung, daß ihn das Fixieren der Spitze seines Schreibstiftes besonders verwirrte und daß er durch Linien, Formulare u. dgl. ganz besonders in Verwirrung gesetzt werde.

Seiner Symptomatologie nach erschien uns der Fall damals nicht als etwas besonders Bemerkenswertes. Wenn er auch nicht nach allen Richtungen geklärt war, so ließ er sich doch im

wesentlichen einreihen in die nicht so seltenen Fälle von inkompletter Alexie mit vorwiegender Störung der Formauffassung bei rechtsseitiger Hemianopsie. — Bei der zweiten Aufnahme aber und wiederholter eingehender Untersuchung ergab sich doch eine Verschiebung des Bildes nach manchen Richtungen.

In erster Linie zeigte sich eine deutliche Veränderung in dem Befunde der Hemianopsie. Sie zeigte sich auch weiterhin als rechtsseitige homonyme, dabei inkomplette Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld makulär, perimakulär, etwas auch im oberen und unteren rechten Quadranten. Links ist von einer erheblichen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung nichts mehr zu sehen, sie betrifft nur noch in geringem Maße den linken oberen Quadranten. Neu hinzugekommen ist aber ein breites Skotom im linken unteren Quadranten, das in seiner Ausdehnung wechselt, im ganzen aber als ein 30—10° breites Band die Makula umzieht und bis etwa an den horizontalen Meridian heranreicht. Bemerkenswert scheint, daß wir auch diesmal bei den ersten Untersuchungen das Skotom nicht fanden Es dürfte auch nach den Angaben des Kranken gleichwohl vorhanden gewesen sein, aber erst mit zunehmender Übung erhielten wir auch vom Kranken absolut scharfe Angaben. Er war sehr gut zu fixieren und beobachtete gut. Er gab selbst an, daß bei der ersten Beobachtung das Skotom so noch nicht bestanden hätte. Gewisse Hinweise darauf lagen aber doch auch schon früher vor, so in der Gesichtsfeldaufnahme vom 3. IX. 1921, ja schon in dem Befund der Augenklinik in T. im Jahre 1916. Auch ist später von anderer Seite der Defekt wieder übersehen worden. Genauere Untersuchung ergab noch geringe Restfunktionen im ausgefallenen rechten Gesichtsfeld, quantitative Lichtwahrnehmung im Dunkelzimmer. Im erhaltenen Gesichtsfeld waren auch Farbensehen, Bewegungs- und Formsehen erhalten. Nur wurde stellenweise Rot als Gelb gesehen. Die Sehschärfe zentral erwies sich als etwas besser, rechts $^1/_{30}$, links $^1/_{20}$.

Gewisser anderer Leistungen und Störungen soll später gedacht werden. Auch jetzt ist die allgemeine räumliche Orientierung sehr gut. Formwahrnehmung im allgemeinen ausreichend. Gegenstände werden jederzeit erkannt. Nur das Auffassen einfacher Strichzeichnungen hat auch jetzt Schwierigkeiten, vornehmlich bei der Wiedergabe. Dabei lagen niemals

irgendwelche allgemeinen apraktischen Erscheinungen vor. Das stereoskopische Erkennen unter Verwertung der Erfahrungsmotive war tadellos. Dagegen war er, ohne daß Störungen der Augenbewegungen vorlagen, nicht imstande, Stereoskopbilder zu verschmelzen. — Sprachliche Funktionen jetzt im ganzen ungestört. Sprachauffassung, -ausdruck, auch die Bezeichnung zeigten keinerlei Abweichung. Er konnte spontan ausgezeichnet schreiben.

Dagegen zeigte er auch jetzt noch Lesestörungen. Er erkennt eine ganze Reihe von Buchstaben, oftmals aber fehlen ihm solche, das gilt für die verschiedensten, ganz besonders aber für solche mit mehreren Bogen, wie deutsch M, W u. dgl. Etwas besser wird es aber, wenn man ihm die Buchstaben ganz isoliert zeigt. mm, nn und ähnliche Bildungen kann er nicht übersehen. Kurze und ihm geläufige Worte liest er oft mit einem Schlage. Bei längeren gelingt es ihm sukzessive, einzelne Teile zu lesen, wenn er das schon Gelesene nach links hin abdeckt. Bei besonders langen und schwierigen Worten hilft ihm aber auch dieser Kunstgriff nicht. Sehr interessant ist, wie er ein- und zweistellige Zahlen lesen kann, dreistellige nur, wenn man ihn erst zwei Ziffern lesen läßt, diese abdeckt, worauf er die folgenden liest und nun richtig im Kopfe anfügt.

Er weist daneben deutliche Störungen im Kopieren auf, setzt verkehrt herum an, gerät in falsche Züge und Bogen, erklärt wohl auch direkt, es verwirre sich alles, alles wirke mit hinein; er wisse nicht, wie herum es gehe. Wenn er den Buchstaben gelesen, als Sprachlaut aufgefaßt hat, gelingt dann auch das Schreiben, sogar in verschiedenen Schriftarten. Richtiges Nachfahren erleichtert bisweilen das Erkennen, aber nicht stets. Auch dabei erfolgen öfters Äußerungen, wie, daß längeres Fixieren ihn verwirre, oder „bei langem Draufsehen ist es weg, gerade, als wenn etwas dazwischen gelegt ist". Alles weist darauf hin, daß es in erster Linie eine Störung der räumlichen Wahrnehmung und Umsetzung ist, die Lesen wie Abschreiben erschwert. Der Vergleich mit anderen Wahrnehmungen spricht aber doch dafür, daß es nicht die Wahrnehmungsstörung allein und generell ist, die an seiner Alexie Schuld trägt, sondern es scheint, daß gerade die besondere Umsetzung relativ elementarer Wahrnehmungen räumlicher Art, von Buchstabenbildern in Sprachlaute hier eine vorzugsweise Störung zeigt. Die Zusammensetzung solcher zu Worten scheint hingegen an sich

nicht besonders behindert zu sein. Sie ist es auch nur insofern, als die optische Wahrnehmung und Auffassung und damit die Umsetzung durch die Komplikation und Verlängerung des Wortbildes erschwert wird. Manchmal hat man geradezu den Eindruck, daß sich aus einem Wortbilde eher eine günstige Konstellation für die richtige Auffassung ergibt. Lesen und entsprechend das Erkennen von Zeichnungen scheint jedenfalls vorwiegend durch perzeptive Störungen optisch räumlicher Art behindert.

In dieser Richtung bietet nun der vorliegende Fall noch weitere besondere Störungen dar, die auch sonst wegen ihrer anscheinenden Seltenheit unser besonderes Interesse verdienen. Wie bei jeder Hemianopsie finden sich gewisse Störungen in den Raumsinnleistungen. Sie betreffen einmal die relative Lokalisation und zeigen sich in der bekannten von *Liepmann, Kalmus, Best, Pötzl* u. a. studierten Störung des Augenausmaßes. Bei unserem Kranken lag allerdings keine ganz klare eindeutige Abweichung beim Halbierungsversuch vor. Daß keine einheitliche Fehlleistung vorlag, erklärt sich wohl aus der Doppelseitigkeit der Defekte; immerhin überwogen die Resultate mit Verkürzung der rechten Hälfte, also dem für rechtsseitige Hemianopsie typischen Halbierungsfehler.

Auch die Störungen der absoluten Lokalisation, wie sie beim Greifversuch oder beim Verlängern vertikaler Striche unter einem verdeckenden Karton auftreten, zeigen kein einheitliches Verhalten. Auch hier aber liegen ja die Verhältnisse kompliziert. Der rechtsseitige Gesichtsfelddefekt besteht schon seit langer Zeit. Nach den Untersuchungen von *Best* kommt es dann unter Umständen zur Überkompensation. War also hier im Anfang eine Verlagerung der Medianlinie und dementsprechend ein Vorbeigreifen nach rechts zu erwarten, so konnte dies inzwischen überkompensiert sein. Dazu kam hier ein frischerer Defekt auf der linken Seite, der vielleicht verantwortlich zu machen ist, wenn vielfach links vorbeilokalisiert wurde; oftmals erfolgte aber auch Vorbeigreifen nach rechts.

Außer diesen für die Hemianopsie bis zu gewissem Grade regelmäßigen, ja gesetzmäßigen Störungen zeigte unser Kranker aber noch eine weitere auffällige und höchst ungewöhnliche Erscheinung, die wir bei seiner zweiten Aufnahme nur zufällig bei einer Perimetrierung entdeckten, dann aber als ganz konstante, regelmäßige Veränderung erweisen und auch viel-

fach anderen demonstrieren konnten. Er zeigte, und zwar auf jedem Auge für sich, *monokuläres Doppeltsehen*. Diese Erscheinung ist, wie auch ich mich durch Untersuchung zahlreicher Hemianopsien aller Art, Lokalisation und Entstehungsweise immer wieder überzeugt habe, ein jedenfalls äußerst seltenes, von mir sonst nie wieder beobachtetes Vorkommnis [1]). Diese Doppelbilder lassen sich bei unserem Kranken noch weiter sehr genau charakterisieren. Sie fanden sich, nunmehr schon über Jahre hinaus völlig konstant, aber nur in einem ganz begrenzten Abschnitt seines Gesichtsfeldes, nämlich in der Randzone des überschüssigen makulären und paramakulären Gesichtsfeldrestes, niemals von einer anderen Stelle aus, sie waren stets ganz gleichartig, das fixierte Objekt wurde einmal scharf an der richtigen Stelle gesehen, daneben fand sich stets ein zweites, davon differentes, verschwommeneres Bild, das um 25—30° und mit bestimmter, in den einzelnen Meridianen wechselnder Höhenverschiebung in das ausgefallene rechtsseitige Gesichtsfeld hinausverlagert wurde. Schließlich zeigten die Doppelbilder für beide Augen ganz das gleiche Verhalten in dieser Hinsicht.

Ehe ich mich der Erklärung dieser Erscheinung zuwende, sei nur noch kurz der bei unserem Kranken bestehenden Zählstörung gedacht. Diese ist zweifellos als sekundäre Erscheinung anzusehen, die sich aus der Störung der absoluten Lokalisation und aus dem Doppeltsehen, teilweise wohl auch aus seinen Gesichtsfelddefekten ohne weiteres verstehen läßt.

Das Vorkommen monokulären Doppeltsehens ist, auch abgesehen von Veränderungen der brechenden Medien und von Hysterie, wo ja auch drei- und mehrfach gesehen werden kann, aber doch nur reine Phantasiegebilde von nicht wirklich sinnlichem Charakter anzunehmen sind, wiederholt beobachtet. Bekannt ist die Beobachtung *Bielschowsky*s von monokulärem Doppeltsehen nach Schieloperation. Durch das Schielen ist eine anomale Sehrichtungsgemeinschaft entstanden. Im Schielauge bildet sich also, wenn nicht sein Bild vollkommen unterdrückt wird, ein neuer, dem normalen anderen Auge korrespondierender Ortswert aus. Der ursprüngliche Ortswert der einzelnen Netzhautstellen des Schielauges geht aber nicht verloren, sondern wird nur unterdrückt. Und nach der operativen Korrektur des Schielens kann es, wenn der alte Wert wieder Geltung er-

[1]) Den Hinweis auf eine Beobachtung *Mingazzinis* verdanke ich *Pötzl*.

langt, dahin kommen, daß mindestens zeitweise jeder Punkt der Schielaugennetzhaut zwei Ortswerte nebeneinander aufweist. Es wird dann doppelt gesehen. Das Bild des Schielauges erscheint einmal im Punkte des normalen Ortswertes, daneben aber gleichzeitig im Ortswert des schielenden Auges. Das gleiche wäre vorstellbar für Fälle von Lähmungsschielen, Koordinationsstörung auch aus zentraler Ursache. Natürlich kommen derartige Verhältnisse hier überhaupt nicht in Betracht. Muskuläre Störungen, Lähmungen o. dgl. liegen nicht vor. Natürlich muß auch in solchen Fällen das Doppeltsehen durch Verschiebung der Raumwerte die ganze Netzhaut betreffen. Es muß sich bei Blickwendungen besonders bemerkbar machen. Im allgemeinen werden auch die Doppeltbilder gleichartig sein, wennschon eine gewisse Differenz z. B. durch Verteilung der Aufmerksamkeit möglich ist. In der Regel wird es sich auch um vorübergehende und nach Intensität und Auftreten wechselnde Erscheinungen handeln. Aber auch sonst kommen monokuläre Doppelbilder aus zentraler Ursache und in verschiedener Weise vor.

Wir finden sie als Begleiterscheinungen der Veränderung der absoluten Lokalisation, der Gesichtsfeldverlagerung, bei Hemianopsien. Beobachtungen sind mehrfach gemacht und verschieden erklärt. *Best* führt anläßlich der Zählstörungen bei seinen hemianopischen Patienten nach frischen Kopfschußverletzungen folgendes aus: Wenn einzelne Patienten gelegentlich nicht einmal einen Finger von zweien unterscheiden konnten, so liege das an der Störung der absoluten Lokalisation. Bei Blickänderung sähen die Patienten die Objekte nicht an dem danach erwarteten Ort und zählten darum das eine doppelt. Ein Kranker, welchen *Best* speziell im Auge hatte, zeigte in dieser Hinsicht eine ganz besonders schwere Störung, völlige Verwirrung der absoluten Lokalisation, daneben Einschränkung der optischen Merkfähigkeit und konnte optisch nicht zählen. Ein zweiter verhielt sich ähnlich, hielt zwei Finger für vier oder fünf, später zwei für drei; er irrte mit dem Blick ab und suchte dann den dritten Finger vergebens. Man hatte den Eindruck, daß er infolge des herumirrenden Blicks einen Gegenstand doppelt oder mehrfach zählte. *Best* selbst ist also geneigt, wie dies auch *Fuchs* auffaßt, die Erklärung zu suchen in der Diskrepanz zwischen der falschen oder unsicheren Lokalisation und den Blickbewegungen. Aber ganz abgesehen davon, ob diese Erklärung auch für *Best*s Fälle wirklich die richtige ist,

verhielten sie sich doch ganz anders als der hier beschriebene. Es handelt sich um frisch Verletzte, die Störung war schwankend, Lokalisation unsicher. Unser Fall stimmt überein in der Zählstörung, ist aber sonst ganz anders. Von einer Unsicherheit der Lokalisation kann eigentlich nicht wohl gesprochen werden. Von Umherirren des Blickes, einem Schwanken des Zustandes kann gar keine Rede sein. Er sah vielmehr durch Jahre hindurch ganz konstant und in ganz präziser Lokalisation nebeneinander zwei voneinander bestimmt unterschiedene, immer gleichartig bleibende Bilder, ein Zweifel, ob er eines, zwei oder wie viele sonst sähe, bestand niemals. *Best* hat nicht bestimmt angegeben, ob seine Kranken im ganzen Gesichtsfeld in dieser Weise doppelt sahen, unsicher lokalisierten, Zählstörung zeigten. Nach der Schilderung war der Zustand wohl auch noch zu schwer, um exakte Feststellungen hierüber zu machen. Die Beschreibung legt immerhin die Annahme nahe, daß die Störung gleichmäßig das ganze Gesichtsfeld betraf. Es ist aber schließlich darauf hinzuweisen, daß in unserem Falle die Störung ganz unabhängig war von Blickbewegungen. Im Gegenteil, sie ließ sich am klarsten und eindeutigsten bei ruhendem Blick, bei fester Fixation nachweisen. Auch *Fuchs*, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt, führt aus, daß es einen prinzipiellen Unterschied bedeute, ob die Erscheinung des Doppeltsehens bei ruhendem oder bewegtem Blick auftrete, und er fügt noch eine Beobachtung von *Schumann* an, der feststellte, daß unter Umständen auch der Normale bei Beobachtung der Nachbilder leuchtender Punkte im Dunkelzimmer bei schnellen Augenbewegungen den Eindruck haben könnte, mit einem Auge statt eines bewegten Punktes deren zwei oder drei an mehreren Stellen des Sehraumes zu sehen. Offenbar ist aber auch das etwas von den Erscheinungen unseres Falles grundsätzlich Verschiedenes.

Fuchs selbst hat nach seinen Ausführungen keine Gelegenheit gehabt, derartiges Doppeltsehen zu beobachten, sich aber doch die Frage vorgelegt, wie man sich das Auftreten desselben bei ruhendem Blick etwa erklären könnte. Wie er mit *Goldstein*, übrigens schon vor ihm *Pötzl*, nachgewiesen hat, bildet der Hemianopiker eine Neuorganisation seines defekten Gesichtsfeldes aus. Es wird wieder zu einem sich allseitig erstreckenden Gebilde, das auch an Stelle bzw. neben der alten nunmehr ganz an die Außengrenze gerückten Makula einen neuen Kern-

punkt, sozusagen eine neue funktionelle Makula erhält. Diese erlangt damit aber auch einen neuen Ortswert, nämlich den des gerade vorn, und entsprechend muß sich auch der Ortswert der alten Makula verschieben. Sie wird zur Peripherie und erhält z. B. bei rechtsseitiger Hemianopsie einen neuen nach rechts verschobenen Ortswert. Da aber daneben noch der alte Raumwert der Punkte nicht völlig unterdrückt wird, so kommt es auch hier wieder zur räumlichen Doppelfunktion. Wird der alte Wert unterdrückt, so sieht der Kranke einfach, bleibt er bestehen, so sieht er doppelt, es kann aber auch zu einem Schwanken zwischen beiden Eventualitäten kommen. Auch diese Deutung scheint mir aber für meinen Fall nicht anwendbar. Schon die absolute Präzision und Dauer der Doppelwahrnehmung wäre nach der *Fuchs*schen Erklärung wohl kaum zu erwarten. Vor allem aber erklärt diese Deutung nicht, weshalb die Störung sich hier streng auf die Randpartien des überschüssigen paramakulären Gesichtsfeldes beschränkt, während man nach seiner Annahme doch wohl gleichartige Verhältnisse auch im übrigen Gesichtsfeld, mindestens im Gebiet der neugebildeten funktionellen Makula erwarten müßte.

Über Doppeltsehen bei Hemianopischen hat schließlich *Pötzl* wiederholt und in verschiedener Art berichtet. Eine binokuläre Form desselben interessiert uns hier deshalb, weil sie sich in gewissem Grade bei unserem Kranken ebenfalls findet, und weil sie mit dazu dienen kann, ihn einzureihen in eine besondere von *Pötzl* abgegrenzte Kategorie von Fällen. *Pötzl* findet bei Läsionen in der weiteren Sehsphäre, also in der Umgebung der Calcarina, eine Reihe differenter Symptombilder, die sich gruppieren um gewisse Kernpunkte, basal im Gyrus lingualis mit reiner (verbaler) Alexie und Farbensinnstörung, um den Gyrus angularis mit Störungen der seitlichen Blickwendung, der Orientierung, Alexie mit Agraphie, schließlich dorsal in den medialen Abschnitten der Konvexität, also im oberen Teile des Kuneus und der I. Okzipitalwindung. Hier finden sich dann Störungen der Konvergenz und der Fusion, Auftreten schräg gegeneiander verdrehter Doppelbilder, Hervortreten der physiologischen Doppelbilder, evtl. Metamorphopsie. Es bestehen geometrisch agnostische Störungen optischer Art, die auch Lesestörungen agnostischer Natur mit sich führen können, Störungen des Formsinns, der Streckenschätzung, u. U. apperzeptive und Überblickstörungen, wie in einem

Falle von *Balint*. — Daß unser Fall nach seiner ganzen Symptomatologie der letzteren Kategorie zuzurechnen ist, läßt sich nicht verkennen. Insbesondere zeigt er die optisch-geometrischen Störungen, agnostische Alexie, leichte Zeichenstörung, bei stereoskopischem Sehen auch gewisse Fusionsstörungen, wenn auch eine Konvergenz- oder sonstige Blickstörung bei ihm nicht festzustellen ist. Es soll aber hier diesen Fragen nicht weiter nachgegangen werden. Das Doppeltsehen dieser Fälle und dieser Art ist ja ein binokuläres, mit Blickbewegungen in irgendeiner Weise zusammenhängendes. Auszeichnend gerade für unseren Fall war aber das Auftreten monokulärer Doppelbilder ohne jede Beziehung zu Bewegungsvorgängen. Sie fallen aus dem Rahmen dieser Bilder und solcher Erklärungsmöglichkeiten vollkommen heraus.

Von Bedeutung für die Erklärung unseres Falles scheint mir folgendes: *Pötzl* hat in gleicher Weise wie *Poppelreuter* darauf hingewiesen, daß hemianopische Skotome niemals so absolut sind, wie sie nach Perimeteraufnahmen im hellen Zimmer erscheinen. Auch die Gesichtsfelddefekte liefern noch verhältnismäßig bedeutende, wenn auch veränderte und oft verspätete Sehreste. Von diesen Wahrnehmungen wird für gewöhnlich abstrahiert wie von allen minderwertigen Wahrnehmungen gegenüber normaleren. Unter Umständen können aber auch diese minderwertigen Reste zur Geltung gelangen, wie uns auch andere derartige Eindrücke, aus dem Gebiete des indirekten Sehens, als Selbstwahrnehmung des blinden Fleckes, als Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen ins Bewußtsein treten können. Wir abstrahieren von ihnen normalerweise durch eine besondere zentrale Leistung, die bei Schußverletzungen des Okzipitallappens eine Abschwächung erfahren kann. Wir sehen dann unter Umständen auch die Leistung des geschädigten Gebietes hervortreten.

Es erhebt sich demnach die Frage, ob dies nicht auch in der Form einer wirklichen Doppelwahrnehmung geschehen könnte. Mir wenigstens haben sich bei der Betrachtung meines Krankheitsfalles derartige Überlegungen aufgedrängt, die ich hier mit aller Reserve geben möchte. Zweifellos müssen bei unserem Kranken die Leistungen beider Sehsphären und beider Hemisphären sehr different ausfallen. Sie werden nicht verschmolzen, sondern kommen gesondert zum Bewußtsein. Die Hauptschädigung trifft im vorliegenden Fall die linke Hemi-

sphäre. Nach der Lage der Einschußöffnung und dem Verlauf des Schußkanals müssen ja links Sehstrahlung und Calcarina in großem Umfange geschädigt sein, wahrscheinlich auch noch der Parietallappen an der Grenze des okzipitalen. Die rechte Hemisphäre ist dagegen weitaus weniger betroffen, hauptsächlich wohl nur in einem nach hinten zu, wenn nicht direkt am Pol belegenen Abschnitt. Und die Lage des Skotoms läßt erkennen, daß vornehmlich die Oberlippe der Fissura calcarina geschädigt worden ist. Es lieferte nun die rechte Hemisphäre das relativ normale Bild, während das verschwommene und verlagerte auf die linke zu beziehen wäre. Man könnte aber sogar daran denken, noch speziellere Beziehungen zum anatomischen Substrat anzunehmen, um zu erklären, wie es kommt, daß gerade nur in einem ganz begrenzten Gebiete, und zwar am Rande des überschüssigen paramakulären Gesichtsfeldrestes, das verlagerte Doppelbild auftritt. Im Makulargebiete fehlt es, weil dieser ja doppelt versorgt wird. Hier überwiegt, auch noch im überschüssigen makularen Gebiete, durchaus der Einfluß der gesünderen rechten Hemisphäre. Anders in der Grenzschicht, wo sich schon nach der anatomischen Faserausbreitung der Einfluß der kränkeren linken Seite in ganz anderer Weise geltend machen muß. Man wird natürlich eine solche Erklärung schon deshalb nur mit größter Vorsicht versuchen dürfen, weil ja tatsächlich die Größe und Lage der Zerstörungen im Gehirn noch nicht sicher feststeht, sondern nur aus der Lage der Einschuß- und Ausschußöffnungen erschlossen werden muß. Hervorhebung zu verdienen scheint mir aber noch, daß auch hier Restfunktionen des intakten Gesichtsfeldes deutlich bestanden, und daß das zentrale Sehen erheblich geschädigt war, die Sehschärfe wurde auf $^1/_{30}$ bzw. $^1/_{20}$ festgestellt, wenn auch vielleicht dieser Wert nicht ganz der wirklichen Leistungsfähigkeit entsprach.

Eine zu einseitige Deutung lediglich aus der Funktionsschädigung ganz umgrenzter Gehirnpartien kommt natürlich überhaupt nicht in Frage. Eine isolierte Leistung solcher liegt ja nicht vor und kann nicht vorliegen, höchstens kann es sich darum handeln, daß die Erkrankung dieser Stellen schon ein in besonderer Weise verfälschtes Material liefert, das als solches in den vollständigen Wahrnehmungsprozeß eingeht. Nur auf einen Punkt sei hierbei besonders hingewiesen. Daß wir überhaupt einen einheitlichen optischen Raum, ein einheitliches

gemeinsames Sehfeld beider Augen haben, daß Gegenstände, deren Wahrnehmungsbild sich über beide Gesichtshälften erstreckt, auch bei ruhendem Blick durchaus einheitlich und kontinuierlich gesehen werden, kann nicht allein auf der räumlichen anatomischen Anordnung des Sehapparates einschließlich der Sehsphären im Großhirn beruhen. Es ist dazu zweifellos die Mitwirkung übergeordneter Apparate erforderlich. Und die schönen Beobachtungen von *Pötzl* und *Herrmann* haben uns ja direkt den relativ isolierten Ausfall dieser Leistung durch Erkrankung bestimmter Gebiete der Konvexität an der Grenze des Scheitel- und Hinterhauptslappens kennen gelehrt. Es erscheint also sehr wohl möglich, daß auch diesem Faktor eine wesentliche Mitwirkung zuzuschreiben ist.

Nur ein Wort wäre noch zu sagen zu dem Verhältnis des Doppeltsehens zu den vorübergehend bei unserem Kranken aufgetretenen halluzinatorischen Erscheinungen. Halluzinationen sind ja gerade bei Hemianopischen nicht selten, und sie betreffen wohl stets die Seite des Defektes, in den sie verlegt werden. Ich will an dieser Stelle auf eine Erklärung derselben im allgemeinen nicht eingehen, die ja noch immer sehr akademisch und nichtssagend ausfallen muß. Es drängt sich aber die Frage auf, ob nicht beim nachgewiesenen Auftreten von Halluzinationen nicht auch die Doppelbilder einfach als halluzinatorische Wahrnehmungen zu deuten seien. Da auch die Halluzinationen des Kranken als Doppelwahrnehmungen in die Erscheinung traten (vgl. hierzu einen Fall von *Klein* und *Pötzl*) und enge Beziehungen zu Blickbewegungen mindestens zeitweise aufwiesen, liegt ja die Annahme eines inneren Zusammenhanges mit seinem Doppeltsehen außerordentlich nahe. Daß ein solcher in gewisser Hinsicht vorlag, glaube ich allerdings auch. Es wäre aber gezwungen, ihn anders zu deuten als so, daß eine, wie auch immer entstandene und zu erklärende Neigung zum Halluzinieren bei ihrer Bindung an den abnorm funktionierenden zentralen Sehapparat ihrerseits durch die Bedingungen und Verhältnisse desselben gestaltet worden ist. Eine Neigung zum Halluzinieren bestand ja überhaupt nur ganz kurze Zeit hindurch. Sie fehlte während der ganzen Zeit unserer Beobachtung. Schon 1921 berichtete uns der Kranke darüber nur anamnestisch. Und als zuallerletzt 1926 wieder über Täuschungen geklagt wurde, handelte es sich gar nicht um komplexe Sinnestäuschungen, sondern lediglich um einfache Aufmerksamkeitstäuschun-

gen, unbestimmte huschende Dinge, die auch einfach als Wahrnehmung eines Skotoms gedeutet werden können. Jedenfalls kommt eine Ableitung des Doppeltsehens aus den Halluzinationen nicht in Frage.

Im übrigen wird man ein abschließendes Urteil zunächst aufschieben müssen, bis der Fall vielleicht einmal auch autoptisch eine weitere Klärung erfahren hat.

Literatur.

Best, Graefes Arch. f. Ophthalm. 1917. Bd. 93. — *Derselbe*, Graefes Arch. 1919. Bd. 100. — *Derselbe*, Neur. Zbl. 1919. No. 13. — *A. Bielschowsky*, Graefes Arch. 1898. Bd. 46. — *Balint*, M. f. Psych. u. Neur. 1909, Bd. 21. — *Fuchs*, Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., 1920. Bd. 84. — *Herrmann*, M. f. Psych. u. Neur. Bd. 55, pag. 91. — *Derselbe*, Med. Kl. 1924. No. 1. — *Klein*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926. Bd. 104. — *Liepmann* und *Kalmus*, Berl. kl. W. 1900. p. 838. — *Mingazzini*, Neur. Ztrbl. 1908. No. 23. — *Pötzl, O.*, Wien. kl. W. 1918. No. 27. — *Derselbe*, Wien. kl. W. 1918. No. 43/44. — *Derselbe*, Jahrb. f. Psych. Bd. 37. 1917. — *Derselbe*, Jahrb. f. Psych. Bd. 39. 1919. — *Derselbe*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 37. 1917. — *Derselbe*, Med. Kl. 1924. No. 1. — *Derselbe*, Med. Kl. 1924. No. 21/22. — *Poppelreuter*, Die psych. Störungen durch Kopfschuß. 1917. Bd. I.

XI.

(Mitteilung aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik und deren hirnhistologischen Abteilung in Budapest [Direktor: Prof. *Karl Schaffer*].)

Bemerkungen zur Histopathologie des Hirnglioms.

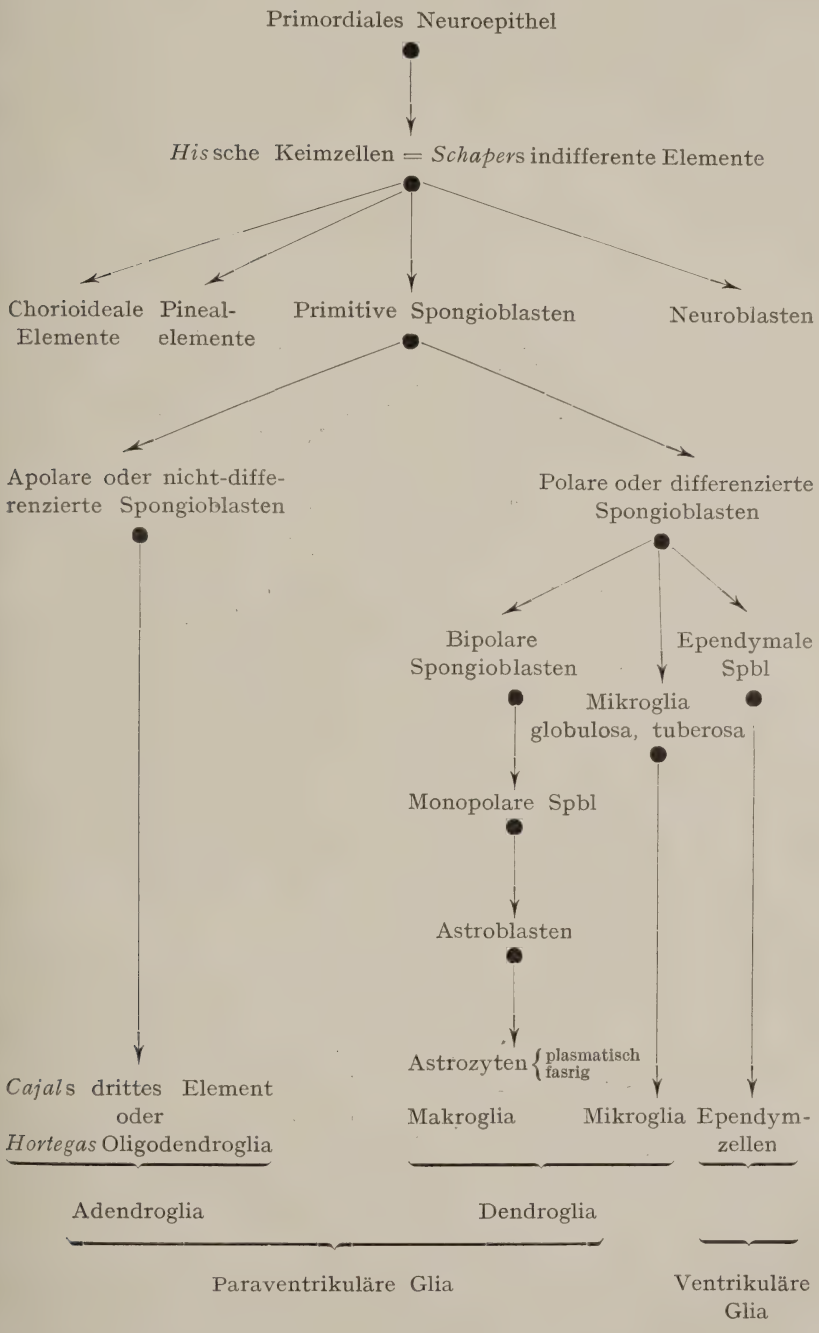
Von

KARL SCHAFFER.

Die durch *Stroebe, Ribbert, Bonome, Borst, Ranke, Marburg, E. Pollak, Lotmar* u. a. bereicherte Lehre über die Struktur des Glioms wurde in neuester Zeit durch amerikanische Neurologen, in erster Linie durch *Cushing* und *Bailey*, einer Revision unterworfen. Sie arbeiteten an einem überraschend großen Material, denn von 400 Gliomen untersuchten sie 167 histologisch. Während dieser Arbeit empfanden diese Autoren lebhaft das Bedürfnis einer logisch-prinzipiellen Einteilung, zu welcher die höchst variable Struktur in erster Linie drängte. Zu einem Verständnis dürfte nach *Cushing* und *Bailey* die *Histogenese der Glia* führen, wobei wir uns auf die grundlegenden Arbeiten von *His, Cajal* und seiner Schule, *v. Lenhossék* und *Schaper* beziehen müssen. Indem wir den morphologischen Vorgang — beginnend mit dem primitiven Neuralepithel und endend mit der vollentwickelten Gliazelle — ins Auge fassen, verfolgen wir die Ausbildung der Glia; auf diese Weise gewinnen wir eine Tabelle: die *gliogenetische Leiter*, wie ich sie nennen würde, welche zugleich meine Auffassung über alles Gliöse nachfolgend widergibt. (s. Tabelle).

Als Erklärung zu dieser gliogenetischen Leiter diene folgendes.

Aus dem primitiven Epithel des Neuralrohres entstehen die *His*schen Keimzellen, welche, sich mitotisch vermehrend, zu den *Schaper*schen indifferenten Elementen führen. Aus letzteren differenzieren sich 1. die Spongioblasten, 2. die Neuroblasten. Verfolgen wir die weitere Entwicklung der ersteren Elemente, so nehme ich an, daß die Spongioblasten einesteils in ihrer ursprünglichen Form als apolare Elemente daher als *adendritische Spongioblasten* verharren, andernteils sich durch Bildung von Dendriten zu den *dendritischen Spongioblasten* differenzieren. Aus ersteren entsteht die *Adendroglia* oder apolare Glia, auch *Cajals* drittes Element oder *Hortegas* Oligodendroglia genannt; aus letzteren differenziert sich die *Dendroglia* in folgender Weise. — Die primitivste Form repräsentieren die *bipolaren Spongioblasten*, wie dies *Castro*


Primordiales Neuroepithel
His sche Keimzellen = Schapers indifferente Elemente
Chorioideale Elemente
Pineal-elemente
Primitive Spongioblasten
Neuroblasten
Apolare oder nicht-differenzierte Spongioblasten
Polare oder differenzierte Spongioblasten
Bipolare Spongioblasten
Ependymale Spbl
Mikroglia globulosa, tuberosa
Monopolare Spbl
Astroblasten
Astrozyten plasmatisch fasrig
Cajals drittes Element oder Hortegas Oligodendroglia
Makroglia
Mikroglia
Ependym-zellen
Adendroglia
Dendroglia
Paraventrikuläre Glia
Ventrikuläre Glia

am Bulbus olfactorius des Hundes zeigte; es sind dies Elemente, aus deren kernhaltigem Protoplasma ein kurzer ventrikulärer Fortsatz und ein längerer in das Parenchym zieht. Durch Verkümmerung des ventrikulären Fortsatzes entstehen als Übergangsform die *monopolaren Spongioblasten*, aus welchen sich durch Dendritensprossung die *Astroblasten* entwickeln: primitive Astrozyten, welche einen derben Fortsatz zu einem Gefäß schicken, während die übrigen radiär gerichteten Fortsätze noch in embryonaler Ausbildung erscheinen. Durch die Anreicherung und Verstärkung letzterer kommt das Bild der *gliösen Astrozyten* zustande, welche ursprünglich wohl plasmatisch sind, jedoch an gewissen Stellen, so an der Hirnrindenoberfläche, verfasern. Sowohl die plasmatischen, wie die fasrigen Astrozyten bilden die sogen. *Cajal*sche *Makroglia*. Ferner nach dem Dafürhalten von *Spatz* und *Metz* wie auch von *mir* bildet sich aus Spongioblasten noch die *Hortega*sche *Mikroglia*; beide Kategorien von Gliazellen machen die *Dendroglia* aus, welcher die *Adendroglia* (*Hortega*s Oligodendroglia) gegenübersteht. Die Dendro- und Adendroglia liefern in summa die Elemente der *paraventrikulären Glia* (mihi), während die Ependymalelemente die *ventrikuläre Glia* (mihi) bilden.

Obige Übersicht wäre noch mit der Bemerkung zu ergänzen, daß aus den Keimzellen noch die Chorioidealzellen wie auch die Pinealzellen stammen.

Auf Grund obiger gliogenetischer Leiter sind drei Haupttypen des Glioms gegeben: 1. das *Ependymom*; 2. das *Dendrogliom*, welches als *Makrogliom* teils in faseriger, teils in protoplasmatischer Form erscheinen kann; ob es ein *Mikrogliom* gibt, konnte bisher wegen der mangelhaften Technik noch nicht bestimmt werden, doch ist diese Form zu postulieren; 3. das *Adendrogliom*, auch als *Oligodendrogliom* durch die amerikanischen Autoren bezeichnet.

Diese Gliomformen beziehen sich auf die ausgereifte, vollentwickelte Glia, wobei zu bemerken ist, daß sich das Gliom auch aus Elementen bilden kann, welche sich als in Entwicklung befindliche, noch unreife, sogen. Übergangsformen ansprechen lassen. So schildern *Cushing* und *Bailey* ein *Medulloepitheliom* und *Medulloblastom* entsprechend den Elementen des Neuralepithels bzw. den *Schaper*schen indifferenten Elementen; ferner ein *Ependymoblastom*, schließlich *Spongioblastom* und *Astroblastom*, welche insgesamt als unreife Formen der von mir als ventrikuläre und paraventrikuläre bezeichneten Gliaform gelten. Sollte sich ein Gliom

aus solchen unterentwickelten Gliazellformen zusammensetzen, so ist dieses als *hypogenetische* Form der aus *eugenetischen Elementen* gebildeten Geschwulst gegenüber zu stellen. Eine dritte Möglichkeit besteht darin, daß in der Zusammensetzung der gliomatösen Elemente irreguläre, abnorme, sogen. *dysgenetische Zellformen, Alzheimer*sche Gliazellen hervortreten. Dabei wäre zu betonen, daß eine strenge Trennung je nach eu-, hypo-, und dysgenetischen Elementen des Glioms nicht immer vorzunehmen sein wird, wie wir dies an Beispielen zeigen werden.

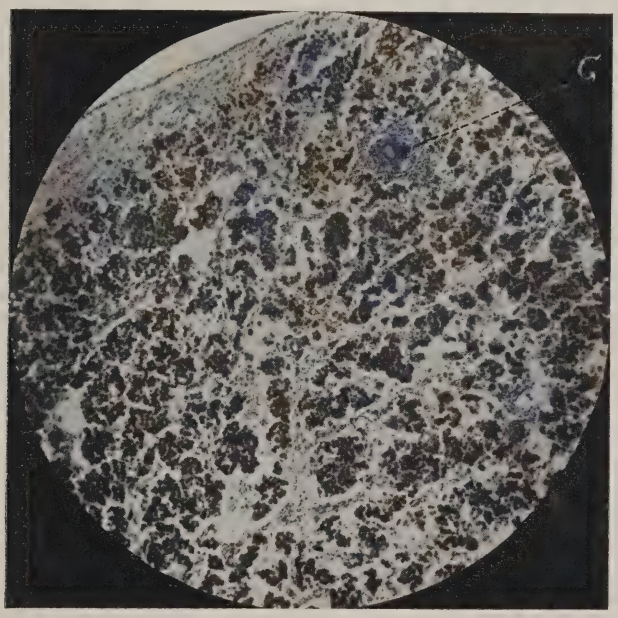


Abb. 1. Übersichtsbild eines *Ependymoms*, welches seinen Ursprung im Ependym des Thalamus hat. Bemerkenswert die mosaikartige Ansammlung der Tumorzellen, zwischen Gruppen sieht man Gefäße ziehen; bei „*G*" peri- und zirkumvaskuläre Infiltration. — Färbung nach *van Gieson*.

Im Nachfolgenden möchten wir, soweit es unser Material erlaubt, die einzelnen histopathologischen Formen des Glioms an Beispielen vorführen.

1. Bei einem unter allmählich sich ausbildenden Tumorerscheinungen verstorbenen 27jährigen Manne fiel bei der Herausnahme des Gehirns die hochgradige Verbreiterung und Vorwölbung der Hirnschenkelgegend auf. Nach Formalinhärtung ergab sich

auf Frontalschnitten ein aus beiden Thalami optici ausgehender Tumor, welcher in den dritten Ventrikel und von hier rückwärts entlang dem Aquäduktus bis zum Kleinhirn vordrang. Im Mittelhirn übte der Tumor auf das zentrale Höhlengrau bzw. auf das Tegmentum einen stetigen Druck aus, um schließlich daselbst einen Tumor von Nußgröße zu bilden. Dieser erscheint graulich verfärbt, von weicher Konsistenz und von der Umgebung sich scharf abgrenzend. *Histologisch* erwies sich dieser Tumor aus vollkommen gleichförmigen Zellen bestehend: es sind dies aus großen, blasenförmigen Kernen bestehende, mit distinktem, scharf umrändertem Zelleib versehene Zellen, welche vermöge der inselförmigen Anordnung quasi ein Mosaik zu bilden scheinen. Zwischen den inselartig angesammelten Tumorzellen ziehen feinere Fasern eine Grenze wie auch erweiterte Gefäße, deren Wand infiltriert ist (s. Abb. 1). Das Infiltrat besteht teils aus Rundzellen, überwiegend aber aus Perithelzellen, welche die Adventitialspalten massenhaft ausfüllen (s. „G" auf Abb. 1). Schließlich erscheinen aus homogener Masse bestehende Inseln (Proteinkoagulum?), welche die Tumorzellinseln gleichfalls isolieren.

Hinsichtlich der Natur der Tumorzellen geben Frontalschnitte aus dem Thalamus (Hämatoxylin + Eosinfärbung) Aufschluß, denn diese demonstrieren zweifellos die Abstammung der Zellen aus dem Ependym. Zwischen den normalen Ependymzellkernen bzw. unterhalb dieser machen sich einzelne Zellen vermöge ihres etwas größeren Zelleibs und ihres etwas größeren, etwas hyperchromatischen, daher dunkler tingierten Kernes bemerkbar und diese bilden als solche bereits den Übergang von normalen, etwas hypochromatischen, jedoch auch blasigen Ependymkernen zu den Tumorzellen (s. Abb. 2). Durch die Wucherung letzterer entstand zwischen der medialen Thalamuswand und dem Ependymsaum eine eingekeilte Masse, wodurch das Ependym gegen die Höhle des dritten Ventrikels emporgehoben erscheint, und so hat sich der Tumor in der Richtung des kleinsten Widerstandes entwickelt, da die Geschwulstmasse tatsächlich nicht in das Parenchym des Thalamus, sondern in den dritten Ventrikel und Aquädukt vordrang.

Vermöge der ependymalen Abkunft ist der Tumor als *Ependymom* zu bezeichnen. Als solches ist der Tumor um so bemerkenswerter, weil *Cushing* und *Bailey* auf 100 Gliomfälle ca. ein Ependymom fanden, gehört daher zu den selteneren Gliomarten. Hervorzuheben für unseren Fall ist noch 1. das Verhalten, daß

hie und da die Kerne doppelt erscheinen; 2. nirgends Spuren der Mitose anzutreffen sind. Die amerikanischen Autoren schildern auch ein *Ependymoblastom* neben dem Ependymom und heben die charakteristische Struktur bei geringer Vergrößerung hervor. Eine solche Geschwulst ist aus einem Mosaik von polygonalen

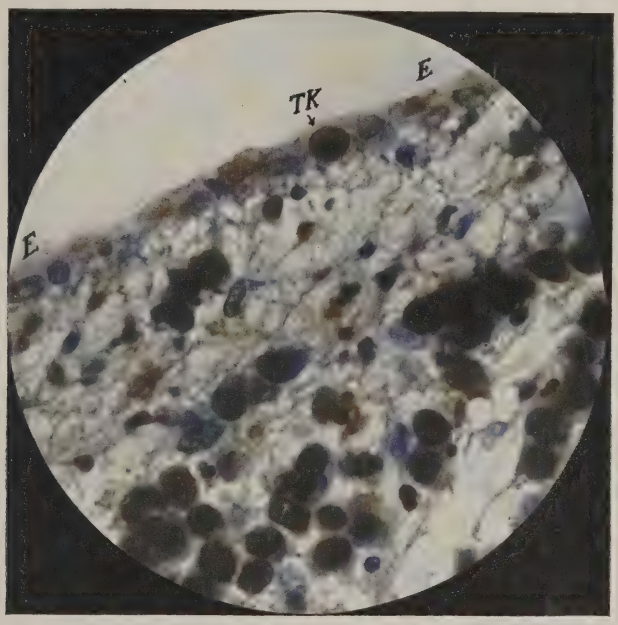


Abb. 2. Ein Teil der Abbildung 1 bei stärkerer Vergrößerung. *E—E* Ependymsaum, in welchem man in der Reihe der normalen Ependymzellen einen etwas größeren und dunkler gefärbten Kern (*Tk*) bemerkt; dieser ist mit den Tumorkernen identisch, welche sich im subependymären Gliaretikulum in Gruppen vorfinden. Färbung nach *van Gieson*.

Zellen mit wohlumgrenztem Zellrand und derb granuliertem Cytoplasma. Die Zellen sind einander zugedrängt und haben einen einfachen, blasigen Kern. Zwischen den Mosaikfelderchen ziehen Neurogliafädchen. Mitotische Figuren sahen die Autoren nicht. Im Zelleib finden sich noch als charakteristisch betrachtete und als „Blepharoblasten" bezeichnete Granulationen.

2. Bei einem 38jährigen Manne ereigneten sich seit Ende 1925 mehrfach Jackson-Anfälle: Parästhesien und Zuckungen um den rechten Mundwinkel, Übergreifen dieser auf die Augenlider und Stirn rechts, Bulbi nach rechts deviiert; nun wurde die

rechte Oberextremität abduziert und auswärts rotiert, worauf die rechte Unterextremität von einem tonischen Krampf befallen wird. Nun verliert Pat. das Bewußtsein und zeigt generalisierte Krämpfe. Nach ca. 10—15 Min. Ablauf des Anfalles, doch ist die Sprachfähigkeit auf weitere fünf Minuten aufgehoben. Als sehr charakteristische Erscheinung ist zu verzeichnen, daß der Kranke seit Monat Juli 1926 eine eigenartige Verschlimmerung der Sprache an sich beobachtete: wohl versteht Pat. alles vorzüglich, auch verfügt er über alle ihm geläufigen Begriffe (er ist von vorzüglicher Intelligenz), doch ist die Aussprache behindert bzw. erschwert in dem Sinne, daß die Artikulation förmlich tastend, gleichsam an die paralytische Dysarthrie erinnernd, also mit mehrfachen Entgleisungen und stellenweise mit Verschmierung von statten geht. — Aus dem Status praesens ist neben dem negativen Augenbefund (auch kein Erbrechen) noch die diffuse und wohlausgeprägte Muskelatrophie der rechten Oberextremität, ferner daselbst die Störung der tiefen Sensibilität bemerkenswert. Nachdem die anfänglich alle 2—4 Tage und auch gehäuft auftretenden Anfälle unvermindert bestanden, so entschlossen wir uns trotz des negativen Augenhintergrundes zu einem operativen Eingriff (Prof. *Winternitz*), indem wir auf eine Neubildung der vorderen und hinteren Zentralwindung die Lokaldiagnose stellten. Mit Bezugnahme auf die Ausgangsstelle der Krämpfe (rechter Mundwinkel) und auch auf die motorisch-artikulatorische Sprachstörung lenkten wir die Aufmerksamkeit des Chirurgen auf das linke Fazialiszentrum. Bei Eröffnung der linken Schädelhälfte fand sich ein umschriebener Tumor wohl nicht vor, doch schienen *Ca* und *Cp* gelblich verfärbt, von auffallend geringerer Konsistenz und die elektrische Erregbarkeit war Null. Ein Einschnitt in die also veränderte Substanz zeigte eine abnorm gezeichnete Rindensubstanz (keine Farb- und Linienbegrenzung der Rinden- und Marksubstanz), und der Operateur bekam den Eindruck eines weichen, diffusen Glioms. Der Eingriff bestand in der Exzision eines kleinen Windungsgebietes zwecks histologischer Untersuchung, denn die krankhaft veränderte Rinde zeigte nirgends eine Abgrenzung.

Die *histologische Untersuchung* der hochgradig atrophischen Rindensubstanz (s. Abb. 3) ergab eine reichliche Infiltration von rundlichen, polyädrischen und oblongen hyperchromatischen Kernen verschiedener Größe, welche teils scheinbar nackt sind bzw. eine dürftige Protoplasmahülle, teils aber einen mehr oder minder respektablen Plasmahof besitzen, in welchem sie immer exzentrisch

liegen. Aus diesem Plasmasaum sieht man in allen Richtungen allerfeinste Fäserchen abgehen, welche ein feinstes Retikulum zu bilden scheinen. Bemerkenswert sind schließlich die kleineren und größeren *Höhlenbildungen,* welche im Tumorparenchym zystenartige Lücken bilden (s. Abb. 4). — Die Kerne zeigen an mehreren Stellen Mitose; Gefäße unverändert. — Zusammengefaßt handelt es sich um eine sehr kernreiche, durch Mitose in

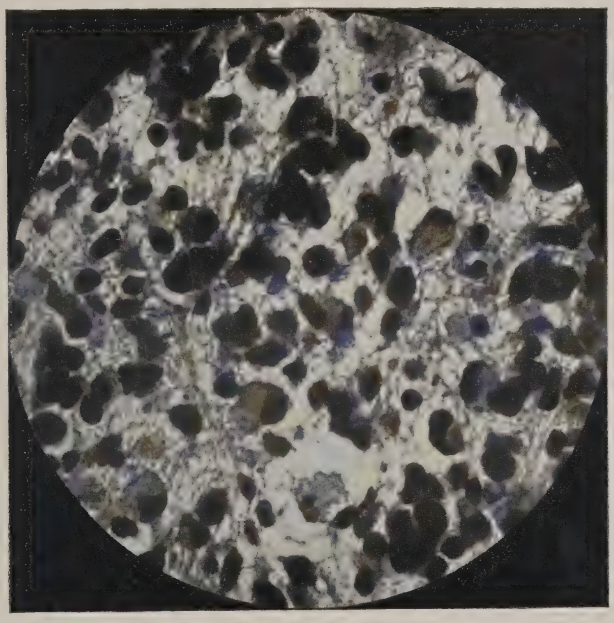


Abb. 3. *Spongioblastom* aus der Zentralwindung (Jackson-Epilepsie). — Bemerkenswert die verschiedene Gestalt und Größe und die überwiegende Hyperchromasie der Kerne nebst Anmästung des ursprünglich sehr bescheidenen Zelleibes; hier sitzt der Kern immer exzentrisch. — Hämatoxylin-Eosin.

reichlicher Proliferation befindliche Neubildung, deren diffuse und große Ausdehnung (vom Frontallappen bis zum Parietallappen) diese als inoperabel und von maligner Bedeutung erscheinen ließ. Diese Verhältnisse zwangen uns zur Röntgeneinstrahlung; bisher fanden zwei Sitzungen statt, ohne jegliche Verbesserung.

Wollen wir nun die geschilderte Neubildung histologisch kennzeichnen, so dürfte der angedeutete strahlenförmige Charakter

an eine nicht ausgereifte Gliabildung, an ein *Spongioblastom* denken lassen. Diese Bildung ist nach *Cushing* und *Bailey* unter dem Namen „*Glioma sarcomatodes*“ (*Borst*) bekannt, ist ein recht maligner Tumor, dessen kernige Elemente von *Strauß* und *Globus*, zuletzt von *Ribbert* als neurogliös erkannt und mit dem Namen „Spongioblastoma“ belegt wurden. Auffallend ist das mannigfache Äußere der Zellen in bezug der Größe, Gestalt und Chromatin-

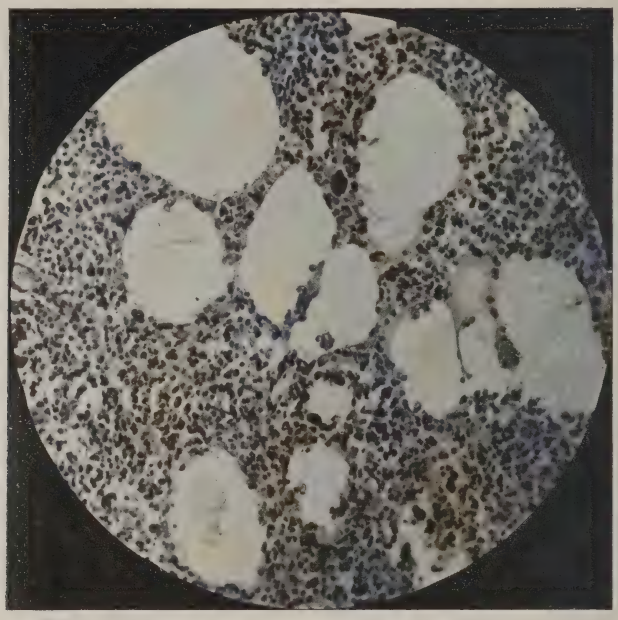


Abb. 4. *Spongioblastom*; schwache Vergrößerung des Präparates Abb. 3, zeigt die zystische Höhlenbidung des Tumors. — Hämatoxylin-Eosin.

gehaltes der Kerne. Wie *Cushing* und *Bailey* hervorheben, gibt es auch mehrkernige Riesenzellen, und mitotische Figuren sind zahlreich. Diese Mannigfaltigkeit der Gliazellen wird nach den amerikanischen Autoren am *Cajal*schen Goldsublimatpräparat noch sinnfälliger, und auch imperfekte Astrozyten kommen zur Beobachtung. Diese Neubildungsform fällt degenerativen Veränderungen leicht anheim, wobei sich die neugebildeten Zellen auffallend um die Gefäße herum erhalten, welch letztere oft hyaline Veränderung zeigen. Unter solchen Umständen ist es nicht überraschend, daß sich im zellreichen Gliom Blutungen ereignen. Zu den degenerativen Gewebeveränderungen ist noch die Zysten-

bildung zu rechnen: kreisrunde, ovale, kleinere oder größere Lichtungen im kernreichen Gewebe, deren Wände frei von einem Belag sind, obschon *Wisbaum* von einer epithelialen Wandbekleidung in Gliomzysten spricht.

3. Dem soeben geschilderten Fall möchte ich einen zweiten Fall von Epilepsie anreihen, welcher sowohl vom klinischen, wie vom histologischen Standpunkt bemerkenswert ist.

Es handelt sich um ein gegenwärtig 21jähriges Mädchen, das im 14. Lebensjahr typische Anfälle von genuiner Epilepsie hatte (plötzliches Hinfallen auf der Straße, vollkommene Amnesie mit Zungenbiß und Inkontinenz, der Anfall dauerte 10—20 Minuten, auch nächtliche Anfälle), welche 1918 auf unserer Klinik beobachtet wurden. Neuaufnahme im November 1924, nachdem Pat. dreimal Selbstmordversuche mit Veronal und Luminal machte. Diesmal kamen als Neuerscheinungen Anfälle von *Jackson*-Typus zur Beobachtung: Schmerzen in der linken Scheitelgegend, Parästhesien und Schmerzen in der linken Oberextremität, bald darauf Extensionstonus im linken Arm, Gesicht nach links gewendet; in 1—2 Minuten war der Anfall beendet, während dessen Dauer das Bewußtsein nicht getrübt war. Fundus: Die Grenzen der linken Papille etwas verschwommen, diese ist hyperämisch, in beiden Fundi sind die Gefäße erweitert und geschlängelter. Das Benehmen der Pat. ist hysterisch-affektiert.

Der Fall verdient besondere Aufmerksamkeit, weil dieser eine Kombination von genuiner, von *Jackson*-Epilepsie und von Hysterie darbot. Da der Augenhintergrund auf einen raumbeengenden Prozeß hinwies und dieser Umstand durch die beobachteten *Jackson*-Anfälle bekräftigt wurde, ließen wir einen operativen Eingriff vernehmen (diesem unterzog sich Prof. *Winternitz*); als locus morbi hatten wir die Gegend von *Ca* und *Cp* (Fazialis- und Armzentrum) bezeichnet. In dieser Gegend fand sich eine ca. 10-Pfennig-Stück große, blaßgraue, als Zyste imponierende Bildung, in welche hineingeschnitten wurde; sie entpuppte sich als ein gegen die normale Hirnsubstanz weicher erscheinender Tumor; letzterer erschien nach vorn wohl scharf abgegrenzt, hingegen nach rückwärts sich diffus ausbreitend. — Das entfernte Gebilde erschien an seiner Oberfläche der Hirnrindenoberfläche ähnlich, d. h. mit windungsähnlichen Emporwölbungen und furchenähnlichen Einziehungen versehen. Die Substanz ist trotz Formalinhärtung auffallend weich, am Durchschnitt sulzig transparent.

Histologisch sieht man in der weißen Substanz der exstirpierten Windung unmittelbar unterhalb der Rinde eine auffallende Vermehrung von gleichkleinen Gliakernen, welche, in einem sehr feinen Reticulum liegend, die Tendenz zeigen, an Gefäßen entlang in die Rinde vorzudringen (s. Abb. 5), indem die Kerne an den

Abb. 5. *Spongioblastom* aus der hinteren Zentralwindung (Jackson-Epilepsie). Die Gliakerne sitzen teils um die Gefäße herum, teils besetzen sie das Gliagebälk, an dem entlang sie aus der weißen Substanz (unten) in die Rinde hinein (oben) dringen. Übersichtsbild. — Hämatoxylin-Eosin.

Gefäßen gleich Beeren an Stauden sitzen. In der Rinde selbst ziehen die zu dichten Gruppen aggregierten Gliakerne wie Marmoräderchen durch die spongiös veränderte Rindensubstanz, welche man auch als zystisch degeneriert auffassen kann. An solchen Stellen bemerkt man abnorm stark und prall gefüllte Blutgefäße, stellenweise auch Blutungen (s. Abb. 6).

Die primitive Form der Gliazellen legt einem auch in diesem Fall ein *Spongioblastom* nahe, welches aber noch ein beachtenswertes pathologisches Moment aufweist. Zwischen den kleinen Gliakernen sieht man hie und da in einem Neste abnorm gebaute

Gliazellen (s. Abb. 7), welche als riesenkernige, mehrkernige, vielfach gelappt-kernige Elemente mit einem sehr dürftigen bzw. fehlenden Zelleib erscheinen. Es handelt sich also um *dysgenetische* oder *Alzheimer*sche *Gliazellen*, welche durch ihre Gegenwart den *teratologischen Charakter* des Glioms hervortreten lassen. Diese dysgenetischen Gliazellen sind keineswegs mit den mehrkernigen gemästeten Gliazellen zu verwechseln, welche in dem nachfolgenden Tumorfall geschildert werden.

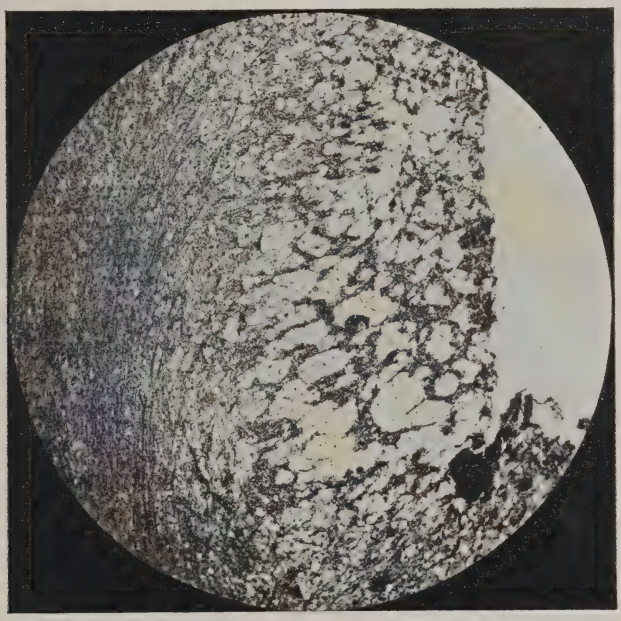


Abb. 6. *Spongioblastom* in der Rinde der hinteren Zentralwindung. Bemerkenswert die marmoräderchenartige Ansammlung der Gliakerne, zwischen welchen man die spongiös veränderte Rindensubstanz bemerkt. Übersichtsbild. — Hämatoxylin-Eosin.

4. In einem Fall von rechtsseitigem Thalamustumor, welcher die hintere und dorsale Hälfte dieses Ganglions einnahm bei diffuser Vergrößerung dieses Bezirkes, fanden sich folgende Zelltypen vor.

a) In großer Zahl kommen Gliazellen vor, welche *Nissl* als *„gemästete"* bezeichnete (s. Abb. 8); es sind das astrozytenhafte Gebilde, deren matt-homogener Zelleib hart am Rande 2—8 teils rundliche, teils oblonge, zumeist helle Kerne aufweist. Die aus

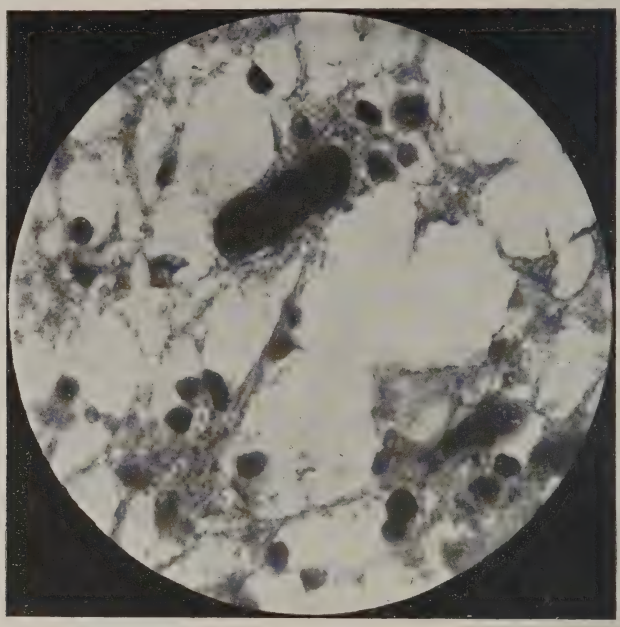


Abb. 7. *Dysgenetischer Riesengliakern* des Spongioblastoms Fall 3. Zu beachten ist die enorme Größe dieses an einer Kreuzungsstelle des Gliaretikulums sitzenden Gliakerns; man vergleiche diesen mit den umgebenden Normalkernen. — Hom. Immersion, Hämatoxylin-Eosin.

Abb. 8. Drei gemästete vielkernige *Gliaastrozyten*. Thalamusgliom. Homog. Immersion mit kleinem Balgauszug. — Hämatoxylin-Eosin.

dem abnorm großen Zellleib abgehenden plasmatischen Dendriten erscheinen als feinste Strahlen. Bemerkenswert sind solche Gliazellen in der mitotischen Phase, wo dann sich im Zelleib bald frei gelegene Chromatinschleifen knäuelhaft oder auch einer Äquatorialplatte zugeordnet vorfanden. Doch kann man außer der Mitose noch eine Vermehrung der Kerne auf Grund amitotischer Kernabschnürung beobachten, wie dies besonders *O. Lotmar* schilderte. Auf diese Weise kommen verschieden große, bald rundliche, bald groteske Protuberanzen zeigende, recht bizarr geformte Kernpartikelchen zustande (s. Abb. 9). — Vakuolige Degeneration ist an den einzelnen Exemplaren auch zu beobachten.

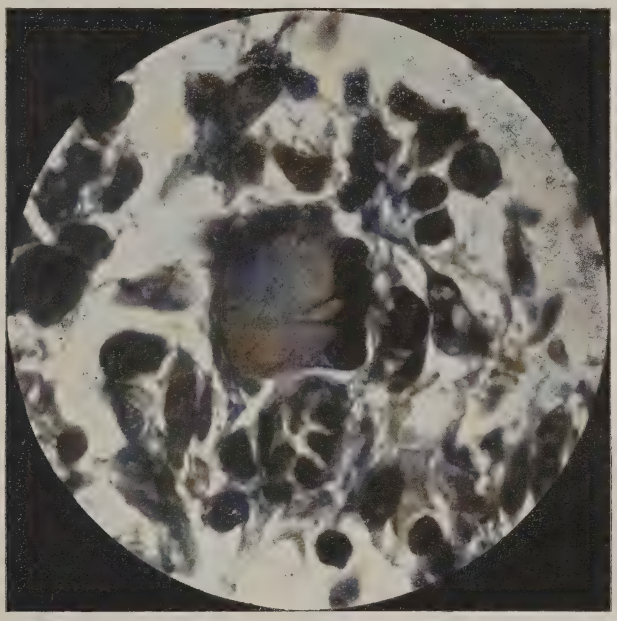


Abb. 9. *Gemästeter Astrozyt* mit acht randständigen hyperchromatischen Kernen, von welchen fünf gegen das Zentrum des Zelleibes schweifartige Auswüchse entsenden. Thalamusgliom. — Homog. Immersion bei maximalem Balgauszug. — Hämatoxylin-Eosin.

b) Eine höchst bezeichnende Erscheinung sieht man an den Gefäßen, welche sich kurz dahin zusammenfassen läßt, daß die perivaskulären Astrozyten teils durch Hypertrophie ihres Zellleibes eine Anschwellung erfahren, teils durch die Verbreiterung und Anreicherung ihrer zum Gefäß ziehenden Fortsätze förmlich

einen faserigen Muff entstehen lassen, in dessen Zentrum das Gefäß liegt. Sowohl Quer- wie Längsschnitte der Gefäße lassen diese *faserigen Gliamuffe* wie Nester im Tumor zerstreut liegen sehen, welche diesem ein recht charakteristisches Gepräge verleihen. Das faserige Gestrüpp solcher perivaskulärer Muffe erscheint am Hämatoxylin-Eosin-Präparat recht deutlich, doch dürfte sich auch eine körnige Degeneration der Gliafasern ereignen, wo man dann statt des faserigen Muff mehr eine körnige Masse um das Gefäß bemerkt, welche einen peripheren Kranz von gemästeten Glialeibern sehen läßt (s. Abb. 10—12).

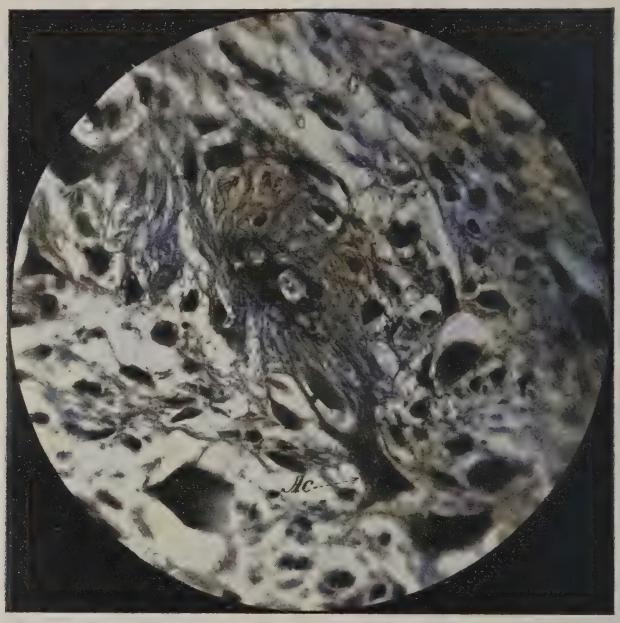


Abb. 10. *Gliafasermuff* um zwei quergetroffene Gefäße; den Ursprung der Gliafasern aus den hypertrophischen perivaskulären Astrozyten demonstriert die Zelle „*Ac*", welche zwei fangarmartige Fortsätze zum Gefäß schickt. — Thalamusgliom. Homog. Immersion. Hämatoxylin-Eosin.

c) Während die unter a) und b) geschilderten Gliazellen zweifellos plasmatische Astrozyten sind, kommen an gewissen Stellen des Tumors bipolare, stabförmige Zellen vor. Diese sind wohl von verschiedener Größe (s. Abb. 13), ihr einziger, selten Doppelkern ist von oblonger Form, in letzterem Fall liegen die zwei Kerne

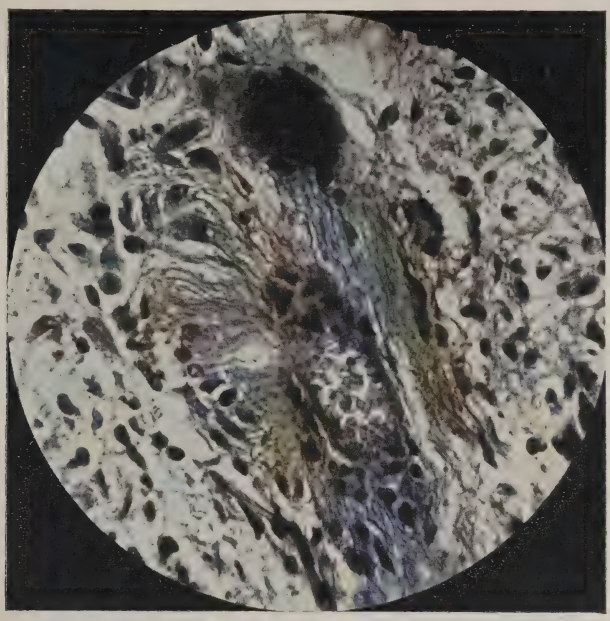


Abb. 11. *Gliafasermuff* um ein längsgetroffenes Gefäß, über welchem eine vielkernige gemästete Gliazelle (Gliazellkolonie?) liegt. Thalamusgliom. Homog. Immersion. Hämatoxylin-Eosin.

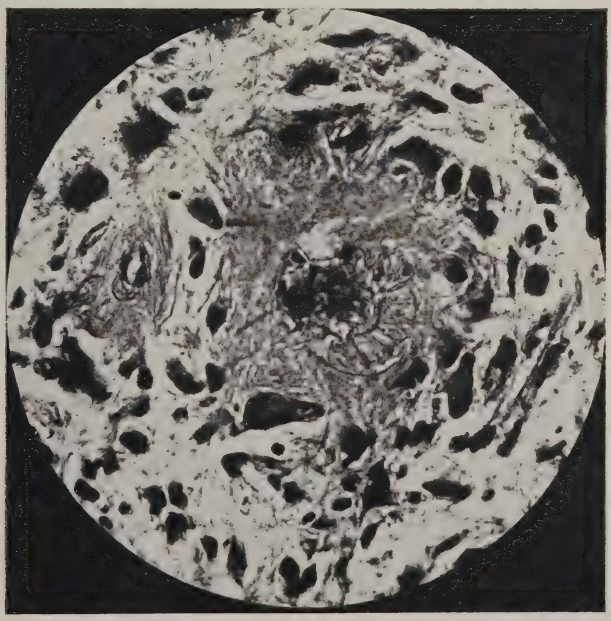


Abb. 12. Mächtiger *Gliafasermuff* in körniger Desintegration begriffen. Bemerkenswert der Kranz von gemästeten mehrkernigen Gliazellen. Thalamusgliom. Homog. Immersion. — Hämatoxylin-Eosin.

hart hintereinander in der Achse des Gliastabes. In Abb. 20 ihrer Arbeit gibt *O. Lotmar* eine ähnlich gebaute Gliazelle aus einem Tumor im Bereich der Basalganglien wieder. Auch *Ranke* erwähnt stäbchenförmige Tumorzellen im Gliom. Es liegt die Vermutung nahe, daß es sich hier ebenso um *hypertrophierte Mikroglia* handelt wie um die Gefäße um *hypertrophische* perivaskuläre *Makroglia* (Astrozyten).

d) Endlich fanden sich wohl spärlich zerstreut Zellen vor (Abb. 14), welche vermöge des abnorm großen Zelleibes wie auch

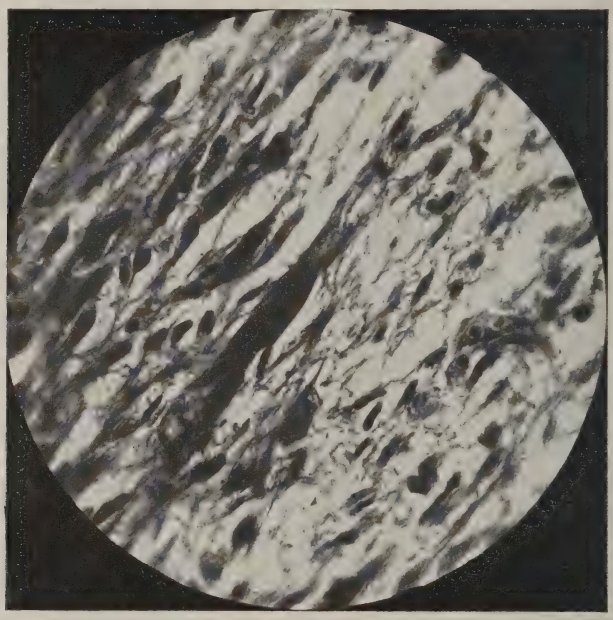


Abb. 13. Bipolare, *stäbchenförmige* hypertrophische *Gliazellen* (*Mikrodendrogliom*). — Thalamusgliom. Homog. Immersion. Hämatoxylin-Eosin.

infolge des bizarr verzweigten, förmlich hirschgeweihartigen Kernes nur als *dysgenetische* Gliazellen anzusprechen sind.

Überblicken wir die zusammensetzenden Elemente dieses Thalamustumors, so wäre zu betonen, daß als beherrschendes Element die plasmatischen Astrozyten teils frei im Nervenparenchym, teils um die Gefäße herum sind, und so ließe sich die Geschwulst als ein *Makrodendrogliom* oder *Astrozytom* bestimmen. Die stäbchenförmigen Elemente sind wir geneigt als hypertrophische bzw. hyperplastische *Hortega*sche Gliazellen zu be-

trachten, und so dürfte noch ein *Mikrodendrogliom* anzunehmen sein. Dabei bemerken wir aber, daß die charakteristische *Hortega*-sche Imprägnation als tinktorielle Reaktion hier nicht angewendet wurde. Wir schließen daher nur aus der Form auf die Gliaart. — Schließlich spielen *dysgenetische Elemente* in der Zusammensetzung des Tumors eine obschon untergeordnete Rolle. Und so wäre zusammenfassend die vorliegende Thalamusgeschwust als eine aus eu- wie aus dysgenetischen Gliaelementen kombinierte Neubildung zu betrachten.

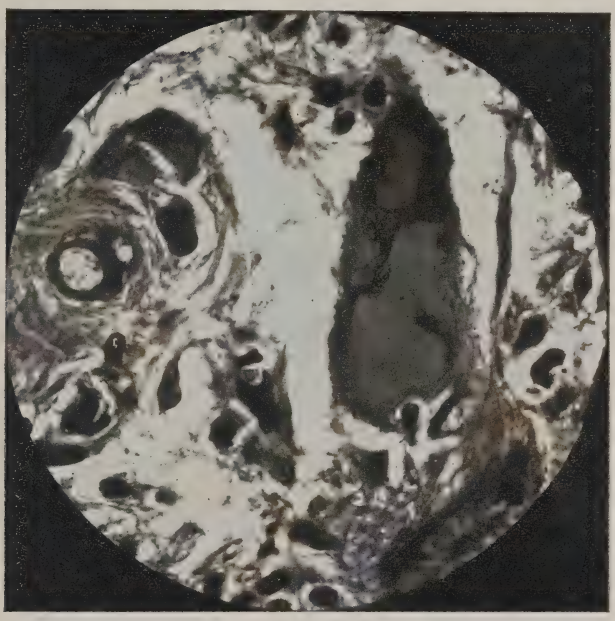


Abb. 14. *Dysgenetische Riesengliazelle* mit verzweigt-gelapptem Kern; rechts eine gliöse Stäbchenzelle. Thalamusgliom. Homog. Immersion. Hämatoxylin-Eosin.

5. Anschließend an das Astrozytom des soeben geschilderten Thalamustumors wäre darauf zu verweisen, daß in einem anderen Thalamustumor außer den *„gemästeten"* Astrozyten noch *„Riesenastrozyten"* vorkamen. Morphologisch möchten wir den Unterschied darin finden, daß die Riesenastrozyten der Größe des Zellleibs konform breite primäre und sekundäre Dendriten aufweisen, während wir für die gemästeten Astrozyten oben das ungemein schwache Kaliber hervorhoben. In Abb. 15 führen wir ein Exem-

plar der Riesenastrozyten vor, in dessen polyädrischem Zelleib zwei leicht granulierte, hellere und große Kerne hart am Rand des Zellleibes einander gegenüber sitzen. Auffallend ist die Umringung des Zelleibes von seiten der apolaren Gliaelemente, welche, in den Konkavitäten des Zelleibes sitzend, durch ihre zahlreiche Ansammlung den Beginn einer phagischen, namentlich gliophagischen Tätigkeit andeuten. Tatsächlich sieht man an anderen Stellen solche Riesenastrozyten nicht allein an mehreren Punkten angenagt, sondern auch durchbohrt.

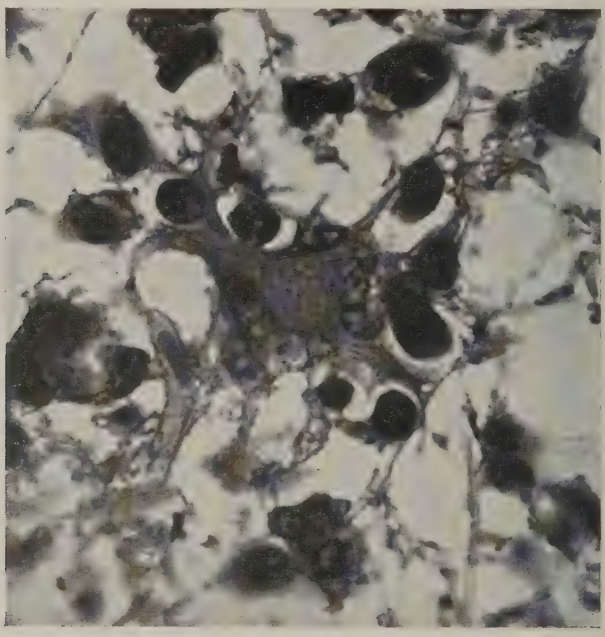


Abb. 15. *Riesenastrozyt* mit zwei gegenüber liegenden großen, hellen und randständigen Kernen. Ansammlung von apolaren Gliazellen. — Homog. Immersion bei großem Auszug. Hämatoxylin-Eosin.

6. Aus einem Hemisphärialtumor von der Größe eines Taubeneies, dessen Zentrum von einem Blutklumpen eingenommen war, fand sich im peripheren Geschwulstrand folgende Struktur (s. Abb. 16). In den Lücken eines Retikulums liegen teils hypo-, teils hyperchromatische rundliche Kerne von ziemlich gleicher Größe, welche einen matt-homogenen Plasmahof aufweisen. Welche Bedeutung das interzelluläre Material habe, entzieht sich unserer Kenntnis, doch dürften die dendritenlosen, apolaren

Elemente die Tumormasse als ein *Adendrogliom* oder *Oligodendrogliom* auffassen lassen. *Cushing* und *Bailey* liefern in ihrer Abb. 78a ein Bild vom Oligodendrogliom, welches unserer Abbildung ganz entsprechen dürfte.

Überblicken wir schließlich die zusammensetzenden Elemente des Glioms, so möchten wir als determinierende Faktoren für die Zellarten betrachten: 1. den *Ausreifungsgrad*, dem entsprechend wir vollentwickelte und unterentwickelte Elemente unterscheiden; 2. die *Veranlagung*, gemäß deren wir normal

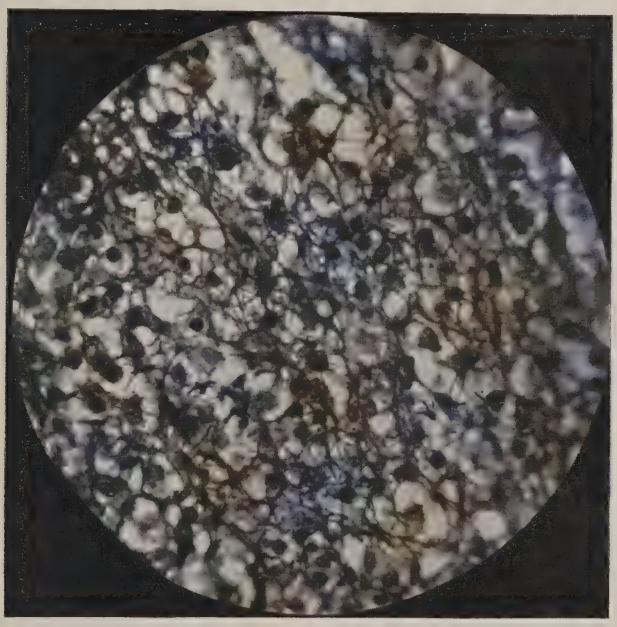


Abb. 16. *Adendrogliom* oder *Oligodendrogliom*-Hämispherialgliom. Viktoriablaufärbung.

und abnorm strukturierte Elemente erkennen können. Vollentwickelte und normal strukturierte Gliazellen können wir als *eugenetische Elemente* betrachten; unterentwickelte und dabei dem Ausreifungsgrad entsprechend normal strukturierte Gliazellen gelten als *hypogenetische Elemente*; endlich abnorm veranlagte, somit abnorm strukturierte Gliazellen möge man als *dysgenetische Elemente* bezeichnen, wobei der Ausreifungsgrad natürlich unbeachtet bleibt. Während die eu- und hypogenetischen Formen uns Gliazellen vorführen, welche nur in den Dimensionen bzw. der Zahl

der Elemente eine Abweichung gegen die Norm bedeuten, sind die dysgenetischen Gliazellen solche Elemente, welche durch ihre eigenartige Morphologie die Aufmerksamkeit erregen: es handelt sich um Zellen, in deren Bau die normale Kernplasmarelation hochgradig gestört ist, indem sich ein ganz auffallendes Mißverhältnis zwischen Kern und Zelleib ausbildet. Denn obschon der Zelleib an und für sich vergrößert erscheint, so bedeutet die Gegenwart von 6—8 Kernen sicherlich eine Verschiebung der Kernplasmarelation. Auch die abnormen Kernformen: Riesenkerne, vielfach und bizarr gelappte hyper- oder hypochromatische Kerne spielen da eine Rolle.

Wohl findet man Gliome, welche rein aus einer Sorte von Gliazellen gebaut sind — ich verweise nur auf das Ependymom, Spongioblastom, Adendrogliom — doch ist demgegenüber hervorzuheben, daß es Gliome gibt, deren Elemente ziemlich gemischt sind, indem sie nebst makro- und mikrogliösen Elementen noch aus dysgenetischen Zellformen zusammengesetzt werden. Die Bestimmung einer Gliomart wird alsdann nach jenen Elementen erfolgen, welche in der Überzahl vorhanden sind, wie z. B. in unserem dritten Fall von Spongioblastom, im fünften Fall von Astrozytom, obschon in beiden noch dysgenetische Gliazellen vorkamen. — Bildungen von ausschließlich dysgenetischen Elementen passen nicht in den Rahmen des Glioms, also der Tumorbildung hinein und finden sich bei der *tuberösen Sklerose* und *Pseudosklerose* vor. Somit erscheint der echte Gliatumor aus eu- und hypogenetischen Gliaelementen gebildet, welche dysgenetische Elemente durch ihre Gegenwart „verunreinigen". Wir haben somit bei den atypischen Gliareaktionen — Gliom, tuberöse Sklerose, Pseudosklerose — die von *E. Schwalbe* aufgestellten zwei Gruppen zu unterscheiden; dieser Autor erkannte hinsichtlich der formalen Genese die *hyperplastogenen* und *dysontogenetischen Blastome.* Während die Repräsentanten der ersten Gruppe die Wucherung normal gebildeten (eu- oder hypogenetischen) Gewebes zeigen, bedeuten letztere Blastome auf Grund einer Mißbildung, wodurch es zur Produktion von dysgenetischen Elementen kommt.

Literatur.

Bailey, P. and *Cushing, H.*, A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis etc. Philadelphia-Lippincott. 1926. — *Bailey, P.*, A study of tumors arising from ependymal cells. Arch. Neurol. and Psych. 1924. — *Cajal,* Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes, etc. Anatom. Anz. 1908. — *Castro,* Algunos observa-

ciones sobre la histogenésis de la neurolgia en la bulbo olfativo. Trabajos 1920, XVIII. — *Globus, I. H.* and *Strauß, I.*, Spongioblastoma multiforme. — Arch. Neurol. and Psych. 1925, XIV. — *His, W.*, Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Arch. f. Anatomie usw. 1889. — *Lenhossék, M. v.*, Der feinere Bau des Nervensystems usw. Berlin 1895. — *Lotmar, O.*, Beiträge zur Histologie des Glioms. Nissl-Alzheimers Arb. 1918, VI. — *Marburg, O.*, Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste usw. Obersteiners Arb. 1921, XXIII. — *Ranke, O.*, Histologisches zur Gliomfrage. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych., V. — *Ribbert, H.*, Über das Spongioblastom und das Gliom. Virchows Arch. 1918, CCXXV. — *Schaper, A.*, Die frühesten Differenzierungsvorgänge im Zentralnervensystem. Arch. f. Entwicklungsmechanik 1897, XIX. — *Stroebe, H.*, Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beitr. 1895. — *Wisbaum, K.*, Über epitheliale Wandbekleidung in Gliomzysten. Virchows Arch. 1923.

XII.

(Aus der Landesanstalt Arnsdorf
und der Forschungsanstalt für Psychiatrie, München.)

Über Picksche Krankheit.

Von
Dr. CARL SCHNEIDER.

I. Klinischer Teil.

1. Krankheitsgeschichten der Fälle Jatzel und Greppmager . . 230
2. Zur Klinik und Symptomatologie der P. Kr., Verlauf und Ausgang 234
3. Zur Differentialdiagnose 245

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

1. Makroskopische Befunde 250
2. Zur Histopathologie der P. Kr. 253
a) Histopathologische Befunde bei Greppmager und Jatzel . 253
b) Über die Nervenzellblähungen bei P. Kr. und die argentophilen Kugeln *Alzheimers* 261
c) Unsichere Befunde bei Jatzel 269
Allgemeine Schlußbemerkungen 274
Literaturverzeichnis 275

1. Krankheitsgeschichten der Fälle Jatzel und Greppmager.

Fall 1. Jatzel.

Die bis dahin gesunde, im Wesen unauffällige, solide Frau Jatzel, die aus gesunder Familie stammt, wird Anfang 1922, in ihrem 47. Lebensjahr, verändert, zunächst auffallend ruhig, dann triebhaft unruhig. Zeitweise treten Schwindelanfälle auf. Sie schläft unruhig, kann ihre Wirtschaft nicht mehr besorgen und erscheint zunehmend „vergeßlich". Sie benimmt sich urteils- und hemmungslos, läßt sich sexuell mißbrauchen, wird kindisch und heftig und ausfallend gegen ihre Umgebung. Stiehlt. Da Wa.R. im Blut positiv, wird eine Salvarsankur vorgenommen.

Bei der Aufnahme in der H. und Pfl. A. Dr. ist sie ruhig, orientiert, euphorisch. Sie weiß das Alter ihrer Kinder, sonstige Lebensdaten; meint, sie sei nervenkrank. Spontan spricht sie kaum, sitzt stumpf und untätig herum. Schreibt folgenden Lebenslauf:

„Liebe Ida! Ich bin geboren 1875, 29. Januar zu Dresden. Ich hatte Eltern und meine Mutter ist gestorben, dann war ich Jahr alt und bin nach Saalhausen gekommen in die Anstalt[1]). Und wie ich

[1]) Bezirksanstalt.

14 Jahr alt war bin ich in Stellung gegangen in Cotta beim Klempner Beier und als ich Jahr dort war, dann bin ich in andere Stellung gegangen beim Kaufmann H. Dann bin ich bei Sieb. gegangen in die Viehhandlung und dann hab ich der Ernst Jatzel kennen gelernt und mit den habe ich mich verheiratet, ich war 18 Jahre, als ich die Ella bekam. Mit 20 Jar griekte ich die Dora. Mit 22 Jahr kriegt ich die Anna 8. März geboren. Da ists mir unrichtig gegangen 26 Jahr. Da kam der Kurt. 27 (korrigiert aus 21) da kriegt ich den Max. 29 Jahr war, da kriegt ich den Walter. Ich bin 29 Jahr verheiratet. Und mein Vater ist gestorben, weil der so ungezogen war, ich hab mich verheiratet mit 18 Jahr, weil ich da so ungezogen war (wieder gestrichen)
Ida Jatzel."

Bei der Intelligenzprüfung gibt sie ihr auffallendes Verhalten lächelnd zu, antwortet prompt, aber faselig und, ohne sich Mühe zu geben. Definitions- und Unterschiedsfragen beantwortet sie ausnahmslos nicht, rechnet aber die meisten Aufgaben richtig und besitzt ein ihrem Bildungsgrad einigermaßen entsprechendes Wissen über Alltagsgegenstände und Erfahrungen. Im Benehmen ist sie auffallend unstet und euphorisch. Sie wird dann auf Drängen der Angehörigen im Juli 1922 entlassen und bleibt bis März 1923 zu Haus. Hier war sie erst meist ruhig, kindisch, spielte mit Kinderspielzeug, tat in der Wirtschaft, was ihr befohlen wurde, dann fing sie nach einem Monat an zu schimpfen, beruhigte sich wieder, seit Dez. 1922 aber war sie dauernd unruhig, schlug, führte schlechte Reden.

Bei der Aufnahme ist sie orientiert, singt, als sich niemand mit ihr beschäftigt, sagt nur noch „Du bist verrückt", ist sehr wenig zugänglich; kennt sich in der Anstalt noch aus, weiß, wann sie entlassen wurde, sei gehirnleidend, habe zu Hause „gar nichts" gemacht. Sagt in der Folge meist „du bist verrückt", höchstens noch „Du bist ein dummes Luder", einmal auch „Du bist mein guter Dokter", liegt ruhig zu Bett, beobachtet aber die Umgebung; spontan spricht sie nur selten, nur einmal ist notiert, daß sie nachts ihr Hemd zerriß und „viel sprach".

Im April 1923 ist sie ruheloser, wandert den ganzen Tag von einem Bett zum andern.

In der Anstalt A. ist sie vollkommen unzugänglich, schreibt bei der ersten Exploration dauernd Vierecke in die Luft und sagt ihr „Du bist verrückt". Sie ist recht unsauber, liegt für gewöhnlich teilnahmslos zu Bett, verfolgt aber aufmerksam jeden Vorübergehenden, blickt auch bei Anruf regelmäßig auf und sieht sich, wenn auch offenbar planlos, spontan im Zimmer um. Dieses Zustandsbild wird von Zeiten triebhafter Unruhe unterbrochen, in denen sie raubtierartig im Saal hin und her rennt oder stundenlang einförmig ihr Bett umkreist. Im Okt. 1924 verfällt sie plötzlich, erscheint ganz kraftlos, liegt offensichtlich in passiver Lage zu Bett. Es entwickelt sich innerhalb weniger Tage ein ausgedehnter Dekubitus, der mit der Wiederherstellung des Kräftezustandes, die nach einigen Tagen eintritt, allmählich wieder ausheilt. Von nun an ist sie aber ganz bettlägerig, auch die Sprache ist ganz verödet, nicht einmal ihr einförmiges „Du bist verrückt," bringt

sie noch vor. Sie blickt aber bei Anruf regelmäßig noch auf und verfolgt Vorübergehende immer mit den Augen, wehrt auch stets noch ab. Von Januar 1925 an entwickeln sich unaufhaltsam Kontrakturen erst der Beine, dann auch der Arme. Die Kranke kann nicht mehr allein essen und verfällt zusehends. Gelegentlich treten subfebrile Temperaturen auf. In diesem Zustand stirbt die Kranke ganz unvermittelt am 19. VII. 1925.

Die Sektion ergab als Todesursache eine Lungenembolie, ausgehend von einer Thrombose der Vena iliaca dextra und der Vena iliaca communis, außerdem im linken Unterlappen eine wenig ausgebreitete Bronchopneumonie.

Am Gehirn fand sich eine ausgesprochene Atrophie beider Stirnlappen. Hier waren alle Windungen deutlich verschmälert und die Stirnlappen erschienen im Niveau tiefer liegend als die übrigen Teile des Gehirns. Die Verschmälerung betraf nicht alle Stirnhirnwindungen gleichmäßig, sondern weitaus am stärksten atrophisch waren die vorderen Teile der ersten und zweiten Stirnwindung.

2. Greppmager, Sophie.

Die am 20. V. 1855 geborene Frau G. stammt aus gesunder Familie. Sie wird als eine heitere, fleißige, energische, saubere Frau geschildert. Die Krankheit beginnt 1914 mit „Vergeßlichkeit". Sie fing an, den Sinn einzelner Worte nicht mehr zu verstehen. So mußte sie beim Lesen der Zeitung fragen, was wohl „Beinkleid" bedeute. Die Bedeutung des Todes ihres Ehemannes erfaßte sie auch nicht mehr völlig. Aber erst seit 1917 verschlechtert sich der Zustand in auffälliger Weise. Sie bringt jetzt beim Einholen ganz verkehrtes Zeug, z. B. Bügelkohle zum Essen statt Kartoffeln. Sie sammelt auf der Straße allen möglichen Unrat und erkennt, als sie ihr begegnet, ihre Tochter mit deren Kinde nicht mehr. Sie wurde religiöser als vorher, mißtrauisch, habgierig. Die Stimmung wurde labil, sie war reizbar, weinerlich. Die Kranke lief den ganzen Tag triebhaft in der Stadt umher. Einmal hat sie einen anfallartigen Zustand, von dem sie meint, der Schlag habe sie gestreift. Es bestanden aber keine Lähmungen.

Seit 1918 kennt sie viele Gegenstände des täglichen Gebrauches nicht mehr und benutzt die, welche sie noch kennt, oft verkehrt. Sie wird nun in die Klinik aufgenommen.

Bei der Untersuchung ist sie einsichtslos, hat Angst vor einem Licht, weiß nicht, was „Schnaufen", „Lunge" ist. Plötzlich trällert sie und tanzt im Zimmer umher. Fragt dauernd, ob sie heim dürfe. Örtlich ist sie nicht, zeitlich nur bezüglich des Tages orientiert; Jahreszahlen kennt sie gar nicht mehr, Jahr der Heirat und des Todes ihres Mannes hat sie vergessen, faßt viele Fragen nicht auf, kann Bleistift, Tinte, Bürste, Ring, Uhr, Glocke nicht benennen und nur einzelne davon gebrauchen. Sie kann aber ihre Kleider aufzählen, weiß, daß sie vor vier Jahren krank war, erzählt einiges aus ihrer Vergangenheit. 2×2 rechnet sie nicht, vom Krieg weiß sie nicht das geringste. Auf der Abteilung dauernd einförmiges Umherlaufen. Gemütlich erscheint die Kranke stumpf. In der Anstalt E., wohin sie verlegt wird, ver-

steht sie Aufforderungen nicht, spricht paraphasisch, versucht, sich durch Umschreibungen über ihre amnestische Aphasie hinwegzuhelfen. Mitunter aber braucht sie auch „sinnlose Redensarten und unartikulierte Worte". Die Stimmung ist erst unwirsch, später ausgesprochen labil, zeitweise kindisch-läppisch. Zeiten „großer Ruhe" wechseln mit solchen „triebhafter Erregung", in denen sie umherwandert, ihr Bett nicht findet, andere Kranke zupft, oder läppisch tanzt, pfeift, summt, schwätzt und allen Unrat aufsammelt.

Stets ist sie unrein. Ständig auch desorientiert. Bis 1924 bleibt dieser Zustand in annähernd gleicher Weise bestehen. Dann wird sie hilfloser, der Gang steifbeinig, Beugehaltung der Extremitäten tritt auf, sie fällt leicht um. Pyramidensyptome treten aber nicht auf. Sie zupft viel an den Fingerspitzen und entwickelt eine auffallende „Stereotypie": „Lauten Gruß und Handgeben beantwortet sie mit einigen energischen Schüttelbewegungen des Kopfes. Hierauf weinerlich grinsende Miene, tonloses Kichern, einförmiges Singen einiger Töne, Anstarren des Arztes. Das wiederholt sich mehrmals, zwischendurch bleibt sie mit dem Blick an Vorübergehenden hängen." Sie ist nunmehr völlig stumm; Brot zum Munde zu führen, vermag sie nicht mehr, kaut aber, wenn sie ihr in den Mund geschoben wird, auch Watte.

Mai 1925 erleidet sie einen „Ohnmachtsanfall". Auch ihre stereotype Äußerung bringt sie nur noch selten vor. Sie wird dann immer hinfälliger, „ganz zusammengebuckelt und kontrakt", wie es in der Krankengeschichte heißt, und stirbt März 1926, nachdem wohl wegen der schon bestehenden hochgradigsten Verblödung eine weitere Reduktion der geistigen Leistungen nicht mehr beobachtet wurde.

Die Körpersektion ergab: Tuberkulose beider Oberlappen (peribronchitisch-indurierende Form mit vereinzelten haselnußgroßen Kavernen).

Gehirnbefund (der Forschungsanstalt):

Gehirn in Formol fixiert von auswärts übersandt. Durch Aufliegen ist der Breitendurchmesser vergrößert.

Pia über den Windungen der Konvexität mäßig verdickt. Die Gefäße haben grobes Kaliber. An einigen Stellen finden sich weißliche Einlagerungen in den Wänden derselben, welche zum Teil bis an die Konvexität gelangen.

Es besteht deutliche Verkleinerung beider Temporallappen.

Die Ventrikel sind erweitert, ganz besonders im Unterhorn beiderseits. Die Ventrikelwand ist in Falten gelegt.

Im Okzipitalpol rechts mehrere kleine Erweichungsherde in Rinde und Mark. In den Stammganglien werden solche nicht gefunden.

Zusatz: An dem in Scheiben zerlegten Gehirn ließ sich noch feststellen, daß die Atrophie vom Temporalpol kaudalwärts ganz gleichmäßig abnimmt und den Gyrus fusiformis weitaus am stärksten, weniger die zweite und dritte Temporalwindung betroffen hat, während die erste Temporalwindung frei geblieben ist. Die Inselwindungen zeigten keine deutliche Atrophie.

2. Zur Klinik und Symptomatologie der Pickschen Krankheit.

Verlauf und Ausgang.

Die beiden soeben geschilderten Fälle zeigen bei aller Übereinstimmung in der Symptomatologie, in ihrem Verlauf, ihrer Dauer und auch in dem noch ausführlich darzustellenden histopathologischen Befund bemerkenswerte Unterschiede, abgesehen von den durch die regionäre Lokalisation bedingten. Da bisher die verstreute kasuistische Literatur über Picksche Atrophie noch nicht zusammengefaßt worden ist, soll die Besprechung der Fälle Jatzel und Greppmager gleich in den größeren Rahmen eines Abrisses unserer jetzigen Kenntnisse gestellt werden.

Meine beiden Kranken waren Frauen. Das weibliche *Geschlecht* überwiegt überhaupt. Von allen mir bekannt gewordenen Fällen waren 14 Frauen, sechs betrafen Männer. Ob man darin aber eine besondere Disposition des weiblichen Geschlechts sehen darf, scheint mir zweifelhaft. Man muß doch in Rechnung ziehen, daß die geringere Zahl der Männer vielleicht dadurch bedingt sein könne, daß die Männer im umgekehrten Verhältnis häufiger an Paralyse und Arteriosklerose erkranken, so daß darin ein Teil der zur Pickschen Atrophie disponierten Männer mit untergehen könnte[1]) (gehören etwa die Paralysen mit ausgesprochenen regionären Atrophien zu diesen Disponierten?).

Im *Alter* zur Zeit des Krankheitsbeginns bestehen große Unterschiede. Jatzel war 47, Greppmager 59 Jahre alt. Der jüngste Fall *(Richter)* erkrankte mit 42, der älteste bisher beobachtete *(Pick)* mit 72 Jahren. Die übrigen waren 47, 50 (zwei Fälle), 54, 55, $55^1/_2$, 58, 59, 60, 61 (zwei Fälle), 62, 65, 70 (zweimal) Jahre alt. Man sieht, daß die Erkrankungshäufigkeit in den Jahrzehnten 40—50, 60—70, über 70 etwa gleichgroß ist, der Zeitraum über 50 bis 60 Jahre überwiegt etwas: acht gegen drei, fünf, drei. Es ist das eine ähnliche Verteilung wie bei Alzheimerscher Krankheit.

In allen Fällen bildete der Tod den *Ausgang*. Dieser tritt nur selten interkurrent ein (ein Fall von *Gans* an Grippe, ein Fall von *Stertz* an Pneumonie nach Oberschenkelfraktur), in der Regel sterben die Kranken in dem durch die Krankheit

[1]) Eine allgemeine Möglichkeit, welche übrigens nicht nur für die *Pick*sche Atrophie sondern für alle endogenen Psychosen gilt.

bedingten endlichen Verblödungszustand, und zwar in der Regel an hypostatischen Pneumonien, was ja bei ihrer Hinfälligkeit nicht verwundert, seltener an dysenterischen Erkrankungen, Erysipel, Phthise, Herzinsuffizienz.

Die *Dauer* vom Erkrankungsbeginn bis zum Tode schwankt zwischen $3^1/_2$ bis über 12 Jahre. Meine Fälle gehören je einer der langsamen und der schnelleren Verlaufsgruppe an. Es erscheint mir zweckmäßig, im Hinblick auf makroskopisch-anatomische und histopathologische Befunde (siehe zweiten Abschnitt), auch klinisch eine Scheidung zwischen einer schnellen, chronischen *Verlaufsform* und einer langsameren vorzunehmen. Da der Tod in der Regel erst im Endzustand eintritt und vom Endzustand in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch mit bedingt wird, ist schon der Zeitpunkt des Todes dafür charakteristisch. Immerhin erscheint er gegenüber den Gesetzmäßigkeiten des Krankheitsablaufs selbst noch in gewissem Sinne als zufällig, da er ja nur in indirektem Zusammenhang mit der Krankheit einzutreten pflegt. Doch markieren sich die Unterschiede der Verlaufsart ebenso deutlich noch in anderen klinischen Momenten. Vor allem im Eintritt der die Endzustände charakterisierenden schweren Verblödung. So ist z. B. Greppmager zu einer Zeit noch nicht anstaltsbedürftig, als bei Jatzel nur noch geringfügige seelische Äußerungsmöglichkeiten bestehen, oder, um Fälle der Literatur heranzuziehen, Fall Harder von *Scholz* schon nach $2—2^1/_2$ Jahren tief verblödet, während Fall Bradt *(Stertz-Spatz)* überhaupt erst nach jahrelanger Krankheitsdauer in ärztliche Beobachtung kommt. Zwischen diesen Extremen liegen Übergänge, von denen einer wegen der Histopathologie des Leidens eine gewisse Bedeutung zu haben scheint, nämlich der Umschlag aus einer jahrelang schleichenden Verlaufsform in eine stürmische (was bei *Richters* Fall nach fünf Jahren der Fall war). Neben dem Verhalten der geistigen Leistungsfähigkeit ist es vor allem der Verlauf der Gewichtskurve, der Anhaltspunkte für die Prognose geben könnte. Während in den schleichend verlaufenden Fällen noch jahrelang Zunahmen zur Beobachtung kommen, sinkt bei den stürmischeren Formen das Körpergewicht unaufhaltsam und stetig ab. So waren bei Greppmager die Gewichte: 1918 45 kg; 1922 60,5 kg; beim Tode 1926 unter Einfluß der gleichzeitig bestehenden Phthise 36,5 kg. Bei Jatzel dagegen nahm das Gewicht ohne Mitwirkung einer konsumierenden

Krankheit von 86 kg bei der ersten Aufnahme bis auf 50 kg kurz vorm Tode gleichmäßig ab, und zwar auch meist in Zeiten größerer Ruhe. Auch in *Scholz'* Fall Harder wird die Gewichtsabnahme schon früh erwähnt, trotz der Gefräßigkeit des Kranken. Ob das auch eine Bedeutung für die Theorie der Erkrankung hat, bleibe dahingestellt. Immerhin sind anscheinend auch hier systematische Beobachtungen vonnöten.

Die Ursachen des Leidens sind ganz unbekannt. Erbliche Belastung mit Psychosen und Psychopathien einschl. Trunksucht kommt vor (*Gans* u. a.), kann aber auch fehlen. Gleichsinnige Vererbung ist bisher noch nicht gesehen worden. (Mangelnde Kenntnis des Leidens?) Gesucht worden ist allerdings auch danach anscheinend noch nicht. Der körperliche Befund gibt mit den heutigen Methoden weder klinisch noch anatomisch greifbare Anhaltspunkte. Etwaige atrophische Erscheinungen an den inneren Organen sind wegen des beim Tode zumeist bestehenden Marasmus kaum sicher zu beurteilen (Frühfälle, mit Eintritt des Todes im Beginn der Krankheit sind noch nicht beschrieben worden). Die Involution der Generationsorgane scheint kaum irgendeine höhere Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zu besitzen.

Die Entwicklung der Symptome scheint ziemlich gesetzmäßig zu erfolgen, so daß, mit dem Vorbehalt fließender Übergänge und verschieden langer Dauer, *drei Stadien* unterschieden werden können. Sie kommen bei schleichendem und stürmischerem Verlauf in der Regel sämtlich zur Ausbildung, allerdings in verschiedener Schwere und Dauer. Man wird in diesem gesetzmäßigen Ablauf wohl einen Hinweis darauf finden dürfen, daß wir es hier auch klinisch-symptomatologisch und in der pathopsychischen Ablaufsform mit einem selbständigen Syndrom zu tun haben. Dieser Anhaltspunkt ist deswegen nicht unwichtig, weil wir ja mangels Erfahrung an intra vitam diagnostizierten Fällen (bisher erst einer von *Kahn* und *Spatz*) das innere seelische Geschehen dabei noch ganz ungenügend erfassen können.

Im ersten Stadium, das zumeist außerhalb der Klinik abläuft, machen sich die ersten Anzeichen einer eigenartigen, *triebhaften Hemmungslosigkeit* bemerkbar. Die Kranken laufen viel ohne Grund in der Stadt umher oder verlassen grundlos ihren Dienst, um ihn ebenso grundlos wieder aufzunehmen. Sie werden eigenartig kindisch und läppisch (Fälle *Picks*; Fall

Mielich von *Stertz*: „wurde wie ein Kind"; Jatzel „spielt mit Kinderspielzeug"; Ellgasser *(Kahn-Spatz)*: „lacht sich vor dem Spiegel an"). Sie witzeln, erzählen immer wieder dieselben Geschichten (Harder), sind unaufmerksam und schwer bei einer geordneten Beschäftigung zu halten. Häufig verlieren sie den moralischen Halt, werden in sexueller Hinsicht locker, stehlen (Jatzel), machen Schulden, lügen (Fall Ellgasser von *Spatz-Kahn*). Häufig scheinen derartige Handlungen auf *plötzlichen kritiklosen Einfällen* zu beruhen, wodurch das Zustandsbild ungemein paralyseähnlich werden kann, z. B. wenn Greppmager statt Kartoffeln Bügelkohle nach Hause bringt, allen Unrat sammelt, oder wenn andere Kranke urteilslos essen, was ihnen in die Hände kommt (Fälle von *Gans, Altmann, Scholz*). Ein Fall von *Gans* ließ den Gashahn offen stehen; *Pick*s Fall Jirinec riß plötzlich Gemüse im Garten aus, sein Fall Vlasak lief plötzlich halbbekleidet auf die Straße; *Liepmann*s Fall zahlte zuviel auf dem Markt. Eine Kranke *Pick*s verlangte dauernd Geld von ihrem Sohn, war dann mit dem, was sie bekam, unzufrieden; *Scholz'* Fall Harder bettelte bei den Leuten im Dorfe.

Die Stimmung verhält sich dabei verschieden. (Auswirkung von Charakterveränderungen? Die Angaben über den präpsychotischen Charakter sind zur Beantwortung bei allen Fällen viel zu dürftig!) Die Stimmung wird labil (*Stertz'* Fall Mielich), oder mürrisch, unzufrieden (*Altmann*s Fall), bei anderen mehr reizbar (Jatzel u. a.), oder mißtrauisch (Greppmager), selten auf längere Zeit heiter (*Pick*s Fall Valchar), oder depressiv (*Scholz'* Fall Harder).

Jedoch sind deutlicher ausgesprochene Verstimmungen von längerer, gleichmäßig anhaltender Dauer bisher weder nach der einen noch nach der anderen Seite beobachtet worden, was für seine Fälle besonders *Stertz* betont hat. Im Gegenteil ist es die Regel, daß die Kranken schon in diesem Stadium *eher interesselos, stumpf, gleichgültig* erscheinen, wie das auch bei Jatzel beobachtet werden konnte. So kommt es, daß den Kranken trotz ihrer Unruhe der Trieb zu irgendeiner Betätigung mangelt und auch die Affekte einen oberflächlichen Charakter tragen. Dadurch und durch das schon von *Stertz* unterstrichene Fehlen von Wahnideen, Halluzinationen und Konfabulationen[1]) entsteht wohl auch die Note der Triebhaftig-

[1]) Fischers Fall fällt mit dem Auftreten von Konfabulationen aus dem Rahmen heraus. Er erscheint dadurch geradezu als unsicher.

keit, die den Störungen der Kranken ihr eigenartiges und kennzeichnendes Gepräge gibt und sie schon in diesem Stadium von anderen unterscheiden hilft.

Ungemein häufig wird Vergeßlichkeit angegeben. Doch scheint mir im Hinblick auf das unten noch zu erörternde Verhalten der elementaren Leistungen diese Vergeßlichkeit eher durch einen *Mangel an Tenazität der Aufmerksamkeit* und durch die triebhafte Zerstreutheit der Kranken bedingt zu sein als durch eine „primäre" Störung der Merkfähigkeit oder des Gedächtnisses. Die Kranken werden wohl dadurch an zur Einprägung bzw. Überlegung ausreichender Beachtung und innerer Sammlung gehindert.

Auffallend ist, wie häufig die Kranken schon frühzeitig ihre Angehörigen nicht erkennen (Greppmager, Fälle *Altmanns* und *Picks*). Aber auch hier scheinen komplexe Bedingungen vorzuliegen, z. B. Begegnung in ablenkender Umgebung (Straße) u. a. m. *Mangelnde Einstellungsfähigkeit* scheint auch der ungenügenden Fähigkeit der Situationserfassung zugrunde zu liegen, die schon in den Anfängen des Leidens zur Beobachtung kommen kann.

Häufig besteht ein gewisses Krankheitsgefühl.

Bei Schläfenlappenatrophien stellen nicht selten amnestisch-aphasische Symptome die ersten Erscheinungen der Krankheit dar. So kann Greppmager die Bedeutung alltäglicher Worte in der Zeitung nicht mehr erfassen, oder Fall Fritzsch von *Pick* muß für Gebrauchsgegenstände zu Umschreibungen greifen und ganz ähnlich *Rosenfelds* Fall N.

Ob der anfallartige Zustand bei Greppmager mit den Erschlaffungsanfällen der späteren Stadien etwas zu tun hat, erscheint mir zweifelhaft. Es könnte sich da auch um den apoplektiformen Zustand gehandelt haben, der vielleicht die Herde im Okzipitallappen verursachte.

Das zweite Stadium zeigt eine Zunahme der schon im ersten Stadium sich ankündigenden Demenz. Diese ist, wie schon *Rosenfeld, Kahn* und ganz besonders *Stertz* bei ihren Fällen betont haben, dadurch charakterisiert, daß *in allererster Linie die höheren geistigen Leistungen der feineren Kombinations- und Urteilsfähigkeit gestört sind,* während primäre Störungen weder der Merkfähigkeit noch des Gedächt-

nisses in ausreichendem Maße vorhanden sind, um die Reduktion der Intelligenz zu erklären.

Am deutlichsten tritt dieses Verhalten bei den chronisch verlaufenden Fällen zutage, und ganz besonders, wenn sie im ersten Stadium des Leidens in ärztliche Beobachtung kommen. Ganz klar veranschaulicht es *Rosenfeld*s Fall:

Der Kranke ist noch imstande, als Agent einen untergeordneten, kombinatorische Leistungen nicht erfordernden Beruf auszufüllen, als er den folgenden (überaus an den oben zitierten Brief der Kranken Jatzel erinnernden) Brief schreibt:

„Als ich pensioniert war, habe ich sehr viel verloren, nämlich meine Vorgesetzten, eine Weile war ich so lumpig, daß ich keine Vorgesetzten hatte und jetzt bin ich in dieser Beziehung vorangekommen, besitze nun einen kräftigen Vorgesetzten, nämlich meinen Willen. Jetzt brauche ich nur zu tun, was mein Wille wünscht."

Oder *Stertz'* Fall Bradt ist noch zu Hausarbeiten imstande, als sie schon das vollentwickelte Syndrom des zweiten Stadiums zeigt. Auch bei der Aufnahme von Greppmager ist an der Kranken noch ein ganz ähnlicher Unterschied zwischen elementaren und höheren Leistungen zu beobachten. Ebenso hat das *Kahn* am Fall Ellgasser betont. *Richter*s Fall gehört vor Eintritt der Exazerbation ebenfalls hierher.

In den stürmisch verlaufenden Fällen, wie z. B. Jatzel, ist der Nachweis des gleichen Verhaltens schwer zu erbringen. Die Kranken sind ungemein schwer zu konzentrieren, wenn man sie überhaupt zu einer Intelligenzprüfung bringt. Dadurch kommen eine Menge von Faselfehlern zustande, welche die Klarheit des Bildes trüben und die Herausarbeitung des Unterschiedes erschweren. Doch ist bei Jatzel wohl zur Zeit der ersten Aufnahme ein den leichteren Fällen entsprechendes Verhalten erkennbar. Der Unterschied in den relativ guten Rechenleistungen gegenüber dem Versagen bei allen Kombinationsaufgaben und dem urteilslosen Lebenslauf (derselbe fängt mit ihrem eigenen Namen als Anrede an), wo sie einfach hinschreibt, was ihr gerade einfällt, weist jedenfalls darauf hin. Bei *Scholz'* Fall Harder waren die Fehler durch energische Vorhalte öfters zu korrigieren, führten also wohl ebenfalls auf mangelnde Konzentration und Einstellung zurück.

Immerhin wäre es wünschenswert, wenn zukünftige Erfahrungen gerade über diesen Punkt größere Klarheit schaffen würden, da er für die Unterscheidung der Pickschen Atrophie von der Paralyse (und auch von anderen Demenzpsychosen)

von besonderer Bedeutung ist. Außerdem aber muß ja die Frage geklärt werden, ob in den stürmisch verlaufenden Fällen etwa Bedingungen eintreten und psychopathologisch formuliert werden können, welche das von den obengenannten Autoren herausgestellte und bei den schleichenden Fällen wohl auch allgemein gültige unterschiedliche Verhalten höherer und niederer Leistungen primär (nicht wie die vorhin angeführten Momente sekundär) verschleiern, oder ob solche Bedingungen auch hier fehlen. Ähnliche Zweifel gelten auch für die Fälle mit über fast das ganze Gehirn ausgebreiteten Atrophien, wie sie *Pick* und *Altmann* beschrieben haben.

Stertz verdanken wir bei seinen Fällen zuerst den Nachweis, daß jenes kennzeichnende Verhalten auch für die Endstadien als wahrscheinlich angesehen werden darf. Er zeigte, daß wenigstens die elementarsten Aufmerksamkeitsleistungen (viel mehr ist dann auch nicht prüfbar), bis zuletzt erhalten bleiben. Das war auch bei Greppmager und Jatzel der Fall. Daß Jatzel sich hierin so verhält wie die schleichenden Fälle, läßt sich dafür verwerten, daß der Unterschied zwischen höheren und niederen Leistungen auch für die stürmischen Fälle aufrecht erhalten werden kann.

Im zweiten Stadium nehmen die Symptome mit regionärer Bedeutung ebenfalls an Intensität zu. Stirnhirnfälle zeigen jetzt schon deutliche Initiativlosigkeit und Mangel an Antrieb (Ruge, Jatzel). Vor allem tritt das in den Zeiten zwischen den triebhaften Erregungszuständen hervor. Die Kranken liegen dann so regungslos und stumm zu Bett, daß bei Jatzel sogar die Diagnose Stupor (Katatonie) erwogen wurde.

Schläfenlappenfälle zeigen das mehr oder weniger entwickelte Bild sensorischer Aphasie, das Sprachverständnis pflegt stark herabgesetzt zu sein, amnestisch-aphasische Symptome können prävalieren. Fast regelmäßig wurde Echolalie dabei beobachtet, teils in der leichteren fragenden Form, teils auch als ganz automatisches Echosprechen. Nicht selten tritt erst die erste, dann die zweite Form auf (*Liepmanns* und *Picks* Fall Fritzsch). Wie bei Greppmager werden auch in anderen Fällen paraphasische Bildungen, sowohl literale als verbale erwähnt. Im einzelnen bietet das aphasische Syndrom bei Pickscher Atrophie vor dem bei anderer Ätiologie keine Besonderheiten, abgesehen davon, daß die amnestischen Erschei-

nungen deutlicher hervor- und die perseveratorischen zurücktreten.

Die Einreihung unter die Wernickeschen Typen gelingt nur selten befriedigend, meist ergeben sich nach allen Richtungen hin Unterschiede (Fälle von *Stertz, Liepmann, Stransky* u. a.). Entsprechend dem Syndrom der amnestischen Aphasie pflegen auch die Schläfenlappenfälle spontan nur wenig zu sprechen. Mitunter tritt die Logorrhoe der Sensorisch-Aphasischen beim Antworten zutage (*Stertz'* Fall Bradt) (daß sie schon spontan viel redete, wird nur von *Pick*s Kranker Jirinec berichtet). Dieses Verhalten der Spontansprache ist für die Lokaldiagnose natürlich wichtig.

Sonstige Herderscheinungen werden für gewöhnlich, was ja schon *Stertz* für seine Fälle hervorgehoben hat, nicht beobachtet. Sie gehören nicht zum Symptomenbild der typischen Fälle. Immerhin haben doch *Pick* und *Altmann* je einen Fall beschrieben, die auf Grund der übrigen klinischen bzw. histopathologischen Erscheinungen mit Sicherheit der Pickschen Krankheit zugerechnet werden dürfen, und bei denen trotzdem anderweite Herderscheinungen auftraten. Beide Male handelt es sich um Fälle mit sehr ausgebreiteter Atrophie. *Altmann*s Fall mit Atrophie beider Stirn-, Schläfen- und Okzipitallappen zeigte neben den anderen Symptomen Orientierungsstörungen, deren Wert allerdings nicht analysiert wurde. *Pick*s Fall mit Atrophie beider Stirn-, Schläfen- und Okzipitallappen und Atrophie des Lobus parietalis inf. sin. bot neben aphasischen und anderen Symptomen auch noch deutliche ideatorische Apraxie.

Doch liegt das Kennzeichnende dieses Stadiums viel weniger in den Herdsymptomen als in der allen Fällen gemeinsamen eigenartigen Demenz und in der Ausbildung der nunmehr zu besprechenden „stehenden" Symptome.

Solche *„stehenden" Symptome* — ich brauche absichtlich eine neue Bezeichnung, weil diese jahrelang immer in gleicher Form wiederkehrenden komplexen Erscheinungen weder im Begriff der Verbigeration noch in dem der Stereotypie aufgehen und daher ein Bedürfnis nach einer besonderen Benennung vorliegt, — werden bei Fällen mit verschiedener regionärer Ausbreitung in gleicher Weise beobachtet, sind also von der Lokalisation unabhängig. Sie treten auf sprachlichem, gestischem und mimischem Gebiete auf. In irgendeiner Form werden sie in der

überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachtet. Da, wo sie nicht ausdrücklich beschrieben sind, hat man sie möglicherweise nicht erwähnt, weil geradeso regelmäßig von Kranken zu hörende Reden oft so Gewohnheit werden, daß man sie gar nicht mit in die Krankengeschichten aufnimmt. Oder man hat ihre Bedeutung nicht hoch eingeschätzt, so z. B. wenn bei Greppmager von einem einförmigen Beteuern die Rede ist oder bei *Stertz'* Fall Mielich von „Verbigeration". Mit Sicherheit fehlen können sie wohl in den Fällen, wo bei Stirnhirnatrophie aus uns unbekannten Gründen die Initiativlosigkeit so überwiegt wie bei *Stertz'* Fall Ruge. Es ist ja ohne weiteres verständlich, daß die damit verbundene Einschränkung der Äußerungsmöglichkeiten auch der Entwicklung einförmiger Äußerungen abträglich ist. Auch hier aber wird erst die zukünftige klinische Forschung die Erfahrungsbasis für die zahlenmäßige Abschätzung der Häufigkeit dieser ungewöhnlichen, wegen ihres zwangsmäßigen Charakters auch von den Manieren abzugrenzenden Symptome schaffen müssen.

Auf sprachlichem Gebiet handelt es sich um die Ausbildung „stehender" Redensarten. So sagt Jatzel nur ständig „Du bist verrückt"; eine Kranke *Gans'* „ein Tellerchen Brei"; *Stertz'* Kranke Bradt „Ich bin gesund und kräftig, immer reell und gut, alles in Ruhe und Ordentlichkeit" und später „lise, ganz lise"; *Liepmanns* Kranke „Gott erhalte den Vater im Krankenhaus ab"; *Picks* Kranke Jirinec redet erst immer von Barbara, dann „sie haben auf mich gehaut", seine Kranke Valchar „Mütterchen, Väterchen, verzeiht mir". *Scholz* berichtet von Fall Harder, er habe immer „verbigeriert": „belle, belle, belle, bille, bille"; „tal bun is bun zu". (Warum hier Wortverstümmelungen auftraten, läßt sich nicht aufklären [motorische Aphasie?].)

Gestische Symptome dieser Art sind periodisches Wimmern und Bellen bei *Scholz'* Fall Harder, die Einförmigkeit der motorischen Ausdrucksformen innerer Unruhe bei Jatzel (vielleicht auch bei Ruge?), die triebhaften motorischen Entladungen bei *Kahn-Spatz'* Fall Ellgasser mit Strampeln, Winseln, Schreien, Bellen.

Mimische „stehende" Symptome zeigt Greppmager mit ihrer regelmäßigen Folge von monotonem Gesang, Lachen, Grimmassieren usw. Ähnlich heißt es von *Picks* Fall Jirinec in den späteren Stadien: Sagt nur noch „Die Verwandten habe ich

nicht gesehen, hm, hm, hm, i bin nach Prag gesprungen, das sie dort nicht gesehn (stampft mit dem rechten Fuß), hm, hm, hm, hm". Noch später heißt es von ihr „Murmelt und pfaucht nur noch". Es ist außerordentlich schwer, sich die Entstehung dieser eigenartigen, an manche Zwangserscheinungen bei anderen organischen Psychosen erinnernden Symptome plausibel zu deuten. Wir wissen ja gar nichts von den seelischen Ablaufsformen, die alledem zugrunde liegen, bzw. davon, was die Kranken formal und inhaltlich dabei erleben. Die Einförmigkeit hängt wohl mit der zunehmenden Verarmung der Leistungsfähigkeit zusammen, deren pathopsychisches Wesen allerdings ebenfalls noch ganz unklar ist; das Zwangsmäßige wird man wohl mit auf Rechnung der Triebhaftigkeit derartiger Kranker setzen müssen (vielleicht nicht ausschließlich), die inhaltliche Beziehungslosigkeit zur jeweiligen Situation dürfte von der Kritiklosigkeit und der mangelnden Situationserfassung der Kranken abhängen. Auf diese Weise könnte es kommen, daß ein in sich und von der ursprünglichen Situation aus verständlicher Gedanke (dieses Merkmal trifft übrigens für alle Fälle stehender Redensarten bei diesen Kranken bisher zu), späterhin bei jedem Anlaß vorgebracht wird, bzw. daß er sich immer wieder vordrängt und sich mehr und mehr einschleift.

Ziemlich häufig scheinen in diesem Stadium auch periodischer Wechsel von Ruhephasen mit Phasen triebhafter Unruhe zu sein, sie wurden von *Stertz* bei Fall Ruge beobachtet und traten auch bei Jatzel und Greppmager auf. Bei Jatzel beherrschten sie eine Zeitlang geradezu das Krankheitsbild.

Über die Erschlaffungsanfälle habe ich keine Erfahrung. *Stertz* hat sie bei Fall Bradt sogar statusartig gehäuft auftreten sehen. Ich glaube, daß der mehrtägige, bei Jatzel plötzlich auftretende Kräfteverfall damit in Beziehung zu setzen ist.

Auch im zweiten Stadium ist es bis jetzt noch bei keinem Fall zu Wahnideen, Halluzinationen, und nur in einem (?) zu Konfabulationen gekommen. Mehr oder weniger schleichend und mehr oder weniger zeitlich scharf begrenzt geht dieses charakteristische Stadium nun in das *dritte Stadium*, den Endzustand, über.

Die pathopsychischen Umschichtungen der Grundstörungen, die dabei vor sich gehen, bzw. die Wandlungen des innerseelischen Geschehens, die die fortschreitende Reduktion der

Leistungen bedingen, sind leider noch gar nicht recht erfaßbar. Die zunehmende Verblödung der Kranken, vor allem die ganz gesetzmäßig bisher bei allen Fällen eingetretene *Sprachverödung* machen ein näheres Studium der Pathopsychologie der Endzustände und der Übergänge dazu auch besonders schwierig. Vor allem sind es die Stirnhirnfälle, an deren zunehmender Initiativlosigkeit und Unzugänglichkeit jeder Versuch eingehender klinischer Untersuchung scheitert. Etwas günstiger liegen die Schläfenlappenfälle. Hier zeigt sich allmähliches Nachlassen aller Leistungen, z. B. auch des Gedächtnisses. Wo allerdings auch in späteren Stadien noch etwas eingehendere Untersuchung möglich war, wie in *Rosenfeld*s Falle, war die Reduktion der Leistungen auch dann noch keine ganz gleichmäßige: So konnte jener Kranke Bilder noch recht gut beschreiben und auch die Merkfähigkeit für Optisches war noch gut, für Sprachliches aber aufgehoben. Auch bei *Kahn*s Fall Ellgasser bestand noch lange die Möglichkeit zur Erfassung von Bildern, wenn man ihm gut zuredete, zu einer Zeit, wo die Fähigkeit zur primitivsten Werkzeugbildung erloschen war. Derartige Beobachtungen und das Verhalten der elementaren Aufmerksamkeit selbst bei sonst ganz leistungsunfähigen Kranken sprechen dafür, daß bis in die Endzustände hinein jene oben ausführlich dargestellte Differenz zwischen höheren und niederen Leistungen sich erhält. Trotzdem, und obwohl Lähmungen und gliedkinetische und motorische Apraxie niemals beobachtet wurden, werden die Kranken allmählich selbst zu den einfachsten Verrichtungen unfähig (müssen gefüttert werden, können kaum noch gehen u. a.). Wie das psychopathologisch zu deuten ist, ist vorläufig noch ganz unklar.

Mitunter treten, wie bei Jatzel und anscheinend auch bei Greppmager, zuletzt Kontrakturen auf. Auch *Spielmeyer* beschreibt das. Die Kontrakturen betrafen bei Jatzel alle vier Extremitäten gleichmäßig und in annähernd gleichem Zeitpunkt. Es handelt sich um Beugekontrakturen. Ihre Entstehungsweise ist noch unklar. (Herderscheinung? Liegekontrakturen? Analog wie bei Paralysen?) Die Kranken werden schon frühzeitig unrein, verfallen immer mehr, trotz meist ausreichender Nahrungsaufnahme, bis schließlich der Tod an einer der eingangs erwähnten Ursachen eintritt.

3. Zur klinischen Differentialdiagnose und Umgrenzung.

Während die heutigen Lehrbücher für gewöhnlich die Picksche Krankheit als eine Unterform der senilen Demenz darstellen, bricht sich unter dem Einfluß der histopathologischen Untersuchungen der letzten Jahre immer mehr die Erkenntnis Bahn, daß es sich dabei doch um ein selbständiges Leiden handelt, welches klinisch und anatomisch gut gekennzeichnet ist. *Stertz, Onari* und *Spatz* haben das zuerst in aller Klarheit ausgesprochen und *Kahn* hat sich ihnen angeschlossen. Neben der Eigenart der Symptome spricht dafür auch der gesetzmäßige Ablauf, der in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle bisher eingehalten wurde und, um das Wesentlichste der klinischen Darstellung noch einmal kurz zusammenzufassen, über ein Anfangsstadium triebhafter Kritiklosigkeit mit Fehlen aller Hemmungen und plötzlichen urteilslosen Einfällen über ein Stadium des Versiegens feinerer Kombinationsleistungen mit Hervortreten triebhafter „stehender" Symptome zur fast völligen Verödung seelischer Äußerungen führt. Noch mehr spricht für eine Krankheit sui generis, daß wir diesen Verlauf in so verschiedener Schwere der Entwicklung bei verschiedenen Fällen auftreten sehen. Gerade deshalb wird es ja schwer, wenn nicht unmöglich, es als besondere Verlaufsform eines anderen Leidens aufzufassen.

Es wäre im Interesse einer sicheren Differentialdiagnose zweifellos sehr erwünscht, wenn wir das „Wesen" dieses Syndroms auf eine kurze Formel bringen könnten. Aber man kann nicht scharf genug betonen, daß unsere heutigen Kenntnisse das nicht erlauben und wir uns vor vorzeitiger einseitiger Festlegung im Interesse vorurteilsfreier Tatsachenforschung unbedingt hüten müssen. Gerade bei psychopathologischen Fragen sind die Gefahren hypothetischer Vorstellungen besonders groß.

Von jeher ist der Systemcharakter der Erscheinungen in den Vordergrund gerückt worden. *Pick, Liepmann, Stransky* und zuletzt *Stertz* haben im „Systematischen" der Störung die Formel für das Kennzeichnende des Syndroms gesucht. *Stertz*, dem wir die psychopathologisch ertragreichste Studie über Picksche Krankheit verdanken, betont den Systemcharakter nach zwei Richtungen: einmal in lokalisatorischer Beziehung, indem sich klinisch jeweils Stirn- bzw. Schläfenhirnsymptome markieren, sodann in funktionaler, indem eben durchgängig die

elementaren „Funktionen" des Wahrnehmens, Handelns, Bewegens, Gedächtnisses und Merkens besser erhalten bleiben als die feineren der produktiven Leistungen, der feineren Orientierung, des Situationsverständnisses usw.

Auch wenn man, von anderen psychopathologischen Voraussetzungen ausgehend, darin manche Schwierigkeit finden und das Wesen dieser Demenzform als ungeklärt ansehen wird, da uns ja überall in theoretisch wichtigsten Fragen ausreichende Kenntnisse mangeln, so wird man doch im tatsächlichen *Stertz'* symptomatologische Feststellungen vorbehaltslos anerkennen. Gerade die oben gegebene Schilderung des Krankheitsverlaufs zeigte ja, daß die Stertzschen Analysen nicht nur für seine eigenen Fälle, sondern für alle einwandfrei beschriebenen mit größter Wahrscheinlichkeit zutreffen.

Der Hauptnachdruck bei der Umgrenzung der Krankheit liegt dabei auf dem Nachweis, daß es sich um eine eigenartige, sonst nicht vorkommende Demenzform handelt. Die Demenz allein ist das allen Fällen von Pickscher Krankheit gemeinsame Symptom, ihr Fortschreiten bedingt anscheinend die Gesetzmäßigkeiten der Syndromänderungen während des Verlaufs. Die Lokalsymptome färben nur das Bild in bestimmter Richtung, wobei vielleicht auch für sie gilt, daß die „höheren" Formen der ideatorischen, amnestischen Störungen bei der Pickschen Krankheit angetroffen werden, die „niederen" „kortikalen und subkortikalen" Formen nicht. Versucht man aber einmal nach rein psychopathologischen Gesichtspunkten, seien sie nun welcher Art sie wollen, die Umgrenzung der Pickschen Krankheit zu zeichnen, so ergibt sich, daß unsere psychopathologischen Kenntnisse dazu noch nicht ausreichen. Bei der Abgrenzung gegen die Paralyse tritt das augenfällig hervor. Wir befinden uns eben noch viel zu sehr im Stadium einer Psychopathologie von außen, wissen zu wenig über die für die psychopathologische Begriffsbildung eminent wichtigen Kriterien des nicht inhaltlich-gegenständlichen inneren Seelengeschehens.

So kann man sich vorläufig bei der Differentialdiagnose der Pickschen Krankheit (wie übrigens auch bei den meisten anderen Krankheiten) nicht auf in ihrem Wesen erkannte Zusammenhänge berufen, sondern ist auf bestimmte Erfahrungsgruppierungen angewiesen.

Für gewöhnlich wird zur Zeit noch die Picksche Krank-

heit verkannt, und zwar in vier typischen Fehldiagnosen: Im ersten Stadium, bei Kranken mit zufällig positiver Wa.R. und zwischen 45 und 55 Jahren wird Paralyse, zwischen 55 und 65 Jahren arteriosklerotische Demenz, bei Kranken über 65 Jahren senile Demenz und bei jüngeren Stirnhirnfällen mit stuporartiger Initiativelosigkeit auch Schizophrenie diagnostiziert.

Die Differentialdiagnose gegen Arteriosklerose, senile Demenz und Alzheimersche Krankheit hat *Stertz* ausführlich und für unsere heutigen Kenntnisse auch einwandfrei dargelegt. Die folgende Tabelle gibt die wesentlichen Merkmale nach *Stertz* wieder.

Arteriosklerose	*Alzheimer*sche Krankh.	senile Demenz durch:
Insulterscheinungen.	— —	— —
Beteiligung des „Projektionssystems"	— —	— —
	— —	— —
Ermüdbarkeit	— —	— —
Hervortreten der Perseverationen.	— —	— —
	— —	— —
	Ratlosigkeit.	Delirante Phasen.
	Verschwommene apraktische agnostische Störungen.	Vorherrschen der Gedächtnisstörung.
		Grobe Orientierungsstörungen.
	Vorwiegendes Befallensein der „mnestisch-assoziativ. Funktion."	Konfabulationen.
	„Vorwieg. Schwächung der Ausdrucksmittel des Seelischen".	

Man sieht, daß verschiedene Gesichtspunkte in Betracht gezogen wurden[1]), und daß die rein psychopathologischen Kriterien noch ziemlich unscharf definiert werden können. Neben Eigentümlichkeiten der Zustandsbilder sind es vor allem Merkmale des klinischen Verlaufs, die für die Abgrenzung heute in Frage kommen. Besonders gegenüber der Arteriosklerose. Dazu sei noch bemerkt, daß das affektive Verhalten gewisse Anhaltspunkte geben kann: Kranken mit Pickscher Krankheit gegenüber scheinen Arteriosklerotische affektiv ungleich regsamer und vor allen Dingen ansprechbarer zu sein. Für die Differentialdiagnose gegen senile Demenz hat *Liepmann* darauf hingewiesen, daß sensorische Aphasie bei senilen Demenzen so ungewöhnlich sei, daß bei Entwicklung eines solchen Syn-

[1]) Und daß sie nur für vollentwickelte Fälle gelten!

droms ohne Apoplexien die Diagnose Picksche Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen sei.

Die Schizophrenie läßt sich, wie das auch *Kahn* bei Fall Ellgasser hervorhebt, durch das Fehlen der eigentlich schizophrenen Züge (Zerfahrenheit, Halluzinationen, Autismus, Verschrobenheiten) und das Vorhandensein unzweifelhafter organischer Demenzsymptome bei Pickscher Krankheit im Gegensatz zur überall bei Schizophrenie nachweisbaren potentiellen Erhaltung der Intelligenzformen ausschließen.

Daß die „stehenden" Symptome nicht zu den Stereotypien und Manieren Schizophrener in näherer Beziehung stehen, wurde schon erwähnt. Es fehlt ihnen die Bizarrerie und die Abschleifbarkeit derselben, dafür machen sie ungleich mehr als jene den Eindruck des Zwangsmäßigen. Die initiativlosen Stirnhirnfälle ähneln nur äußerlich dem Stupor. Es fehlt ihnen der Negativismus, sie wehren stets ab und verfolgen die Umgebung weit auffälliger als Stuporen.

Schwer dagegen ist die Unterscheidung gegenüber der Paralyse, zumal wenn die Wa.R. im Blut bei Pickscher Krankheit zufällig positiv ist.

Von somatischen Zeichen wird besonders völliges Freibleiben des Liquors, das dauernde Fehlen der für Paralyse gewöhnlichen somatischen Befunde im späteren Krankheitsverlauf für Picksche Krankheit sprechen. Von pathopsychischen Symptomen ist vor allem das dauernde Fehlen aller wahnhaften Züge und die allmähliche Ausbildung der „stehenden" Symptome für Picksche Krankheit zu verwerten. Ungemein verwandt sind die kritiklosen Einfälle und die Urteilslosigkeit der Anfangsstadien mit paralytischen Erscheinungen. Vielleicht gibt die „Schwächlichkeit" des seelischen Gesamtverhaltens einen Anhaltspunkt zur Unterscheidung, die bei Kranken mit Pickscher Krankheit nicht so deutlich auftritt, allerdings auch bei Paralysen nicht immer offenkundig wird. Auch im Endstadium hatte die Kranke Jatzel noch eine große Ähnlichkeit mit den bloß noch dahinvegetierenden, tief verblödeten Paralytikern. Doch ist bei diesen die Anregbarkeit der Aufmerksamkeit viel geringer als bei Pickscher Krankheit.

Was die einzelnen Formen der Paralyse anlangt, so unterscheiden sich die expansiven Paralysen durch das Vorherrschen der ausgesprochenen Stimmungsfärbung und das gewöhnliche Vorkommen von Wahnideen, die depressiv, im wesentlichen

durch die gleichen Momente von der Pickschen Krankheit, die sich demgegenüber durch ihre triebhafte Erregung kennzeichnet. Schwieriger ist die Unterscheidung der Pickschen Krankheit von der einfach dementen Paralyse, und zwar einfach deswegen, weil wir heute noch viel zu wenig sichere Erfahrungen über die feinere Gestaltung der paralytischen Demenz, über die dabei mögliche Variationsbreite und über die dabei zu beobachtende Verteilung der Störungen über die einzelnen Leistungsgebiete haben[1]). Gewiß darf man generell sagen, daß zur vollentwickelten dementen Paralyse neben der Störung der höheren Fähigkeiten auch eine primäre Störung der Merk- und Reproduktionsfähigkeit gehört, aber bis zu welchem Grade dieser oder jener Faktor im Gesamtbild zurücktreten darf, das kann man heute nur ungenügend beurteilen, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die uns die überall komplizierend auftretenden sekundären und individuellen Faktoren bereiten. Richtet man aber das Augenmerk nicht allein auf das Zustandsbild, sondern auch auf den Verlauf, so wird man wohl immer die Unterscheidung treffen können. Vor allem ist gegen einfach-demente Paralysen das periodische Auftreten triebhafter Unruhe ohne Wahnideen usw. zu verwerten. Über die Differentialdiagnose gegenüber den Herdparalysen, besonders den Fällen mit ausgesprochener Stirnhirnatrophie, habe ich keine Erfahrungen.

Man könnte versucht sein, auch die so stark im Symptomenbild hervortretende Triebhaftigkeit als Herdsymptom zu deuten. Mancherlei Beobachtungen gerade bei Stirnhirnprozessen könnten dazu veranlassen. Auch zur Entscheidung dieser Frage reicht das heutige Beobachtungsmaterial nicht aus. Sie findet sich auch bei Schläfenlappenfällen (Greppmager), wo sie der lokalisatorischen Deutung größere Schwierigkeiten bereitet. Zudem erschöpft sich in ihr nicht die Demenz der Pickschen Krankheit, und sie weist vielleicht nicht einmal direkt auf die den uns allein bekannten Leistungssymptomen zugrunde liegenden oder entsprechenden innerseelischen Ablaufsstörungen hin. Es ist zu hoffen, daß die Klärung dieser

[1]) Unsere Kenntnisse lassen uns in speziellen Fragen noch sehr im Stich. Die Lehrbücher bringen nur summarische Darstellungen. Gerade über die Zeitpunkte des Manifestwerdens der einzelnen Störungen und die dieselben bedingenden Gesetzmäßigkeiten wissen wir noch sehr wenig.

letzteren nicht nur unser Verständnis für die Gesetzmäßigkeiten des Syndroms und Verlaufs, sondern auch die Sicherheit der Umgrenzung und Differentialdiagnose fördern werde. Erst dann wird entschieden werden können, welche Bedeutung im Rahmen der übrigen Erscheinungen die Tatsachen haben, die man heute unter dem Begriff des „Systematischen" zusammenzufassen pflegt.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

1. Makroskopische Befunde.

Auch im makroskopischen Gehirnbefund treten einige Unterschiede zwischen den Fällen Jatzel und Greppmager augenfällig zutage. Während bei Greppmager die Atrophie gleichmäßig kaudalwärts abnimmt, so daß Gyr. fusiformis immer am stärksten, zweite und dritte Temporalwindung schwächer betroffen sind, findet sich bei Jatzel am Pol der ersten und zweiten Stirnwindung ein deutlich umschriebenes Gebiet stärkster Atrophie, die ganze dritte und die zentralwärts gelegenen Teile der ersten und zweiten Stirnwindung sind viel weniger atrophisch. Die Atrophie ist also nicht so gleichmäßig. Es fragte sich, ob darin etwa sich Unterschiede zwischen schleichender und stürmischer Verlaufsform kundgeben. Am mir in der Forschungsanstalt noch zugänglichen Material traf das nun in der Tat zu, bei dem chronisch verlaufenden Fall Ellgasser *(Spatz* und *Kahn)* ist die Atrophie ungemein gleichmäßig, ebenso wohl auch, soweit das noch am zerschnittenen Gehirn zu beurteilen war, bei *Spatz'* Fall Bradt, während der ebenfalls stürmisch verlaufende Fall Ruge von *Spatz* und *Stertz* eine meinem Fall Jatzel ganz entsprechende Verteilung hochgradig und schwächer atrophischer Partien zeigte. Die Durchsicht der Literatur gab zu diesem Punkte keine sicheren Anhaltspunkte. Studiert man die älteren Abbildungen, so ist bei *Rosenfeld*s Fall die Atrophie sehr ähnlich wie bei Greppmager. Er gehört ebenfalls zu den chronischen Formen, *Pick*s Fälle sind nach den Abbildungen ungemein schwierig zu beurteilen. *Altmann* betont bei einem seiner Fälle mit vier- bis fünfjähriger Dauer und relativ frühzeitigem Eintritt schwererer Verblödungserscheinungen die besonders hochgradige Verschmälerung einzelner Partien. Man wird also auch in diesem Punkte sich nur zurückhaltend äußern können und sagen

müssen, daß im makroskopischen Befunde Unterschiede zwischen den beiden extremen Verlaufstypen zu bestehen scheinen. Die völlige Klärung müssen erst neue Beobachtungen bringen.

Die Klärung dieses Punktes ist aus verschiedenen Gründen wünschenswert. Würde es sich z. B. bestätigen, daß immer die Polteile der ersten und zweiten Stirnwindung, wie im Falle Ruge und Jatzel die Herde der stärksten Atrophie darstellen, oder bestimmte andere Gebiete, so könnten wir uns eventuell aus einer größeren Zahl von Beobachtungen ein Bild machen, an welchen Stellen der Prozeß zu beginnen und wie er regionär fortzuschreiten pflegt. Zum Studium dieser möglicherweise für die pathogenetische Beurteilung nicht unwichtigen Frage könnten gerade die rascher verlaufenden Fälle und die Übergangsformen vom Typ des Richterschen Falles besonders geeignet sein. Es würde sich ja dann z. B. zeigen lassen, ob der Charakter des Prozesses wirklich „systematisch" ist. Heute können wir nur sagen, daß der Prozeß „regionär" bleibt, ob er sich darüber hinaus aber auch „systematisch" verhält, muß noch offen bleiben.

Daß die Atrophie mit einer gewissen Regelmäßigkeit in bestimmten regionären Grenzen bleibt, ohne allerdings weder mit myelogenetischen noch rindentopographischen Gebieten genau zusammenzufallen, haben *Gans* und vor allem das letztere auch *Onari* und *Spatz* betont. So schneidet die Atrophie in der Regel vor der Zentralwindung ab; die motorische Zone ist wohl immer auch mikroskopisch frei. Selten beteiligt sich der Gyrus fornicatus an der Atrophie (ein Fall von *Gans*). Bei den Schläfenlappenfällen stellt der Gyrus fusiformis einen Prädilektionsort der Atrophie dar. Die unten stehende Abbildung (1) eines Querschnittes durch den linken Schläfenlappen von Greppmager deckt sich bis in die Einzelheiten mit der von *Spatz* gegebenen Abbildung von Fall Bradt, und es ist gewiß auffällig, daß diese „junge" Windung sich so von der „alten" Ammonshornformation unterscheidet. Auch die Heschlsche Querwindung ist in beiden Fällen intakt. Aber in anderen Fällen (*Alzheimers* Fall Mielich) beteiligt sich auch die Ammonshornformation in exquisiter Weise mit am Prozeß, und man wird, ehe man endgültige Schlüsse ziehen kann, auch hier erst neues Material abwarten müssen. Die mit genügender Genauigkeit untersuchten Fälle sind an Zahl doch noch zu gering. Sei es makroskopisch, sei es mikroskopisch, beteiligt sich auch

die Insel fast gesetzmäßig am Prozeß. Ob der von *Gans* erhobene Befund, daß Stirnhirnatrophien die regionär zugehörigen vorderen Inselwindungen (Gyri breves) in Mitleidenschaft ziehen, regelmäßig zutrifft, und ob umgekehrt bei Schläfenatrophien nur die hinteren Inselteile sich mitbeteiligen, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Im Fall Ruge ist es der Fall. Fall Greppmager zeigt die Beteiligung der hinteren Inselwindungen nicht. Bei Fall Jatzel war makroskopisch nicht darauf geachtet worden. Ein Block aus der Inselregion erwies sich mikroskopisch als beteiligt; seine topographische Lage war leider nicht sicher zu bestimmen. Fall Mielich von *Alzheimer* zeigte in sicher hintere Teile der Inselformation treffenden Schnitten eine deutliche mikroskopische Beteiligung der Inselrinde. Analog wie die Inselrinde verhielt sich übrigens in den mir zur Verfügung stehenden Fällen der Forschungsanstalt auch das Claustrum. Auf Grund der bei der histopathologischen Schilderung der Fälle Jatzel und Greppmager gleich noch zu besprechenden Merkmale hatte ich den Eindruck, daß die Inselwindungen, wenn sie mit befallen waren, stets zu den schwächer atrophischen Gebieten gehörten. Es fragt sich nun, ob man im stärkeren Grad der Atrophie den Ausdruck für eine längere Dauer des Prozesses in der betreffenden Windung sehen darf, ob man das morphologisch schwerer befallene Gebiet auch als in einem späteren Entwicklungsstadium des Prozesses (eventuell in einem Endzustand) befindlich ansehen darf. Dafür scheinen ja in der Stärke der Gliafaserwucherung in der Tat gewisse Hinweise vorzuliegen. Unter diesen Umständen würde man, vorausgesetzt, daß sich meine oben gemachten Angaben weiterhin bestätigen, schließen können, daß die Inselformation in der Regel zu den später von der Ausbreitung des Prozesses befallenen Gebieten gehört. Doch bedarf die Frage des regionären Fortschreitens des Prozesses und ihre Bedeutung für die pathogenetische Theoriebildung erst noch gründlichen Studiums. Ehe man freilich ein für die Ganssche Auffassung (ähnliche Gedankengänge hat schon vor Jahren *Pick* geäußert und kritisch diskutiert) genügend breites Fundament als vorliegend ansehen darf, müßten wohl auch die topographischen Verhältnisse in den seltenen Fällen von Pickscher Atrophie näher studiert sein, in denen andere Gehirnteile als Stirn- und Schläfenhirn mit ihrem relativ durchsichtigen Aufbau betroffen waren (Okzi-

pitalhirn, Scheitelhirn; Fälle von *Pick*, *Stransky* [?], *Altmann*). Aus den Abbildungen kann man sich da kein klares Bild machen. Auch sind die makroskopischen Erscheinungen allein nicht ausreichend. Erst die mikroskopische Untersuchung deckt die feineren Anfänge des Prozesses auf. Ob das bis zu einem gewissen Grade gesetzmäßige Freibleiben der temporalen Querwindung ein bedeutsames Merkmal darstellt (im Gegensatz zur Inselformation, mit der sie in so naher Beziehung zu stehen scheint), wage ich nicht zu entscheiden.

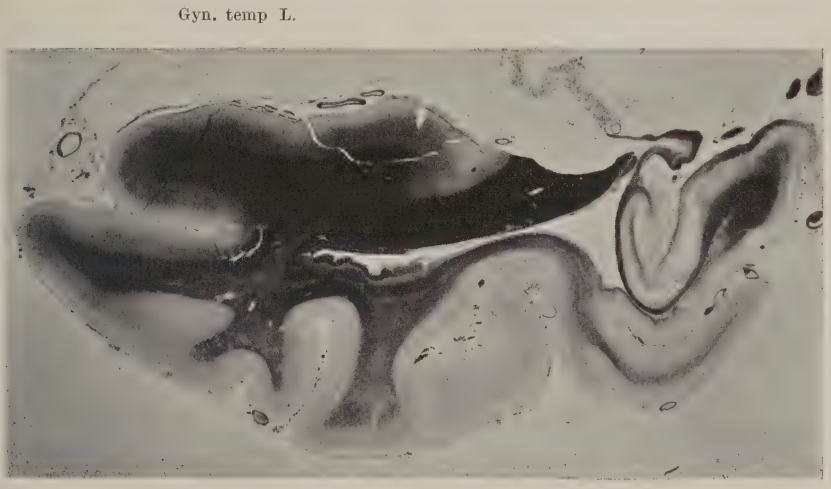


Abb. 1. Fall Greppmager. Schläfenlappen.

2. Zur Histopathologie der Pickschen Krankheit.

a) Histopathologische Befunde der Fälle Greppmager und Jatzel.

Bei der Schilderung der histopathologischen Befunde ziehe ich die Einteilung der Angaben nach dem Grade der Atrophie der einzelnen Windungen der nach Gewebsbestandteilen vor. Nicht nur, weil dann die morphologische Entwicklung des Prozesses reiner hervortritt, sondern auch, weil nur auf diese Weise späteren Untersuchern eine genaue quantitative und systematisch-topographische Vergleichung ermöglicht wird. Auf diese kommt es aber nicht nur bei der Frage des topographischen Fortschreitens der Veränderungen, sondern auch bei den so wichtigen klinisch-anatomischen Problemen der Ver-

laufsschwere und -schnelligkeit, vielleicht sogar bei der Frage nach symptomatologischen Differenzen an.

Welche Gesichtspunkte für die Beurteilung des Grades der Atrophie maßgebend waren, zeigt die folgende Übersicht:

Schwach atroph. Windung:	Zellveränderungen in oberen Rindenschichten.	Verdichtung der gliösen Deckschicht.
Mittelstark atroph. Windung:	Deutliche Ausfälle.	— —
	Zellveränderungen in unteren Schichten.	Verbreiterung der gliösen Rindenfaserung.
Stark atroph. Windung:	Schwere Ausfälle in ob. Rindenschichten.	Ausgesprochene Faserglia in allen Rindenschichten.
	Leichte Ausfälle in unteren Rindenschicht.	
Verödete Windungen:	Schwere Ausfälle auch in unteren Rindenschichten.	Status spongiosus der oberen Rindenschichten.

Übergänge kommen natürlich vor. Doch geben die Kriterien genügend sichere Anhaltspunkte.

Fall Greppmager.

Stark atrophische Windung (Gyrus fusiformis).

Nißlpräparate: Rinde etwa auf die Hälfte der Norm verschmälert. In den oberen Rindenschichten fehlen Nervenzellen fast völlig, die unteren Schichten sind deutlich gelichtet und voneinander nicht deutlich abzugrenzen. In den noch vorhandenen Nervenzellen sind Kerne und Kernkörperchen zentral gelagert, gut gefärbt, das Protaplasma ist von wabiger Beschaffenheit oder gleichmäßig angefärbt, Tigroidschollen meist nicht erkennbar, Dendriten nur auf kurze Strecken zu sehen. Die meisten Nervenzellen enthalten gelbliches Pigment. Die Gliakerne sind nicht vermehrt, in der überwiegenden Anzahl dunkel gefärbt und klein. Größere, hellere Formen finden sich nur spärlich. Protoplasma um die Kerne nur an wenigen Gliazellen erkennbar. Überaus zahlreiche Gliazellen führen gelbliche Pigmente in größerer Menge.

Die Gefäße, größere und kleinere, sind intakt.

Die Pia führt reichlich nach *van Gieson* färbbare Bindegewebsfasern.

Das Holzerpräparat einer entsprechenden Partie, welches übrigens mit dem Heidenhainpräparat von Schnitten aus dem gleichen Block wie die Nisslschnitte genau übereinstimmt, zeigt in der Rinde eine erhebliche Verbreiterung und Verdichtung der gliösen Deckschicht, Auftreten von Fasern auch in tiefen Rindenschichten und in allen Schichten zahlreiche große Faserbildner. Im Mark findet sich ein dichter Gliafilz mit vielen mächtigen Faserbildnern.

Das Markscheidenbild zeigt (s. Abb. 1) Verschmälerung der Markleiste, Lichtung der Markfasern in derselben, starken Ausfall der Ra-

diärstrahlen und der gesamten tangential verlaufenden Rindenfaserung. Markfaserausfall und Gliafaserwucherung tritt auch im Alzheimer-Mann-Bild deutlich hervor.

Bielschowskybilder zeigen starke Ausfälle in den extrazellulären Fibrillen der Rinde. Die Kerne der Ganglienzellen sind meist dunkel gefärbt. Der Pigmentreichtum der Zellen tritt auch hier deutlich zutage. Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderungen finden sich nicht.

Mittelstark atrophische Gebiete.

Rinde etwa um $^1/_3$ verschmälert. Zellen der zweiten Schicht und in 3a fast völlig ausgefallen, in 3b deutlich gelichtet. Untere Schichten zeigen keine deutlichen Ausfälle. Bei stärkerer Vergrößerung verhalten sich die Zellen der unteren Schichten wie oben, die erhaltenen Zellen der oberen Schichten sind in der Regel schmal, eckig, selten dunkel und ungleichmäßig stark tingiert. Öfters findet sich wieder wabiger Bau des Protaplasmas. Kerne und Kernkörperchen in der Regel gut gefärbt, zentral gelagert. Verhalten der Pigmentstoffe und der Gliazellen wie oben. Ganz vereinzelt finden sich rundliche, mit gelblichem und grünlichem Pigment vollgestopfte Zellen. Die Gliafaserung ist in der Rinde und im Mark beträchtlich vermehrt, in allen Rindenschichten zahlreiche Faserbildner, ebenso auch im Mark. Weigert-Pal-Bilder zeigen deutlichen Ausfall der Radiärfaserung. An der Markleiste ist kein sicherer Befund festzustellen. In Bielschowskypräparaten fällt wieder die Lichtung der extrazellulären Fibrillen auf (intrazelluläre waren in allen Gegenden des Gehirns trotz vielfacher Versuche nicht ausreichend darzustellen). Die Zellen der oberen Schichten erscheinen eckig schmal, die Kerne tief schwarz imprägniert, oft eckig, lanzettlich, pfriemlich. Die übrigen Methoden ergaben keine neuen Befunde.

Schwach atrophische Windung.

Die Rinde ist nicht sicher verschmälert. Die oberen Schichten zeigen leichte Ausfälle. Im Niesslbild finden sich in den oberen Schichten häufig schmale, eckige, geschrumpfte Nervenzellen. Solche sind gar nicht selten nur ganz schwach angefärbt, und zwar auch, wenn sicher die ganze Zelle zu sehen ist. (Zellschatten.) Im Bielschowskybild wieder deutlich Ausfall der extrazellulären Fibrillen und Dunkelfärbung der oft eckigen Zellkerne. Beides besonders deutlich in den oberen Schichten. Mit den übrigen Methoden sind außer einer deutlichen Verdichtung und Verbreiterung der Gliadeckschicht keine Abweichungen von der Norm darzustellen.

Die Gefäße sind überall intakt. In den stark atrophischen Gebieten sind die kleinen Gefäße relativ vermehrt.

Nirgends Zeichen von Gefäßsproßung.

Nirgends im Gehirn wurden Drusen oder Fibrillenveränderungen gefunden.

Die nicht befallenen Gehirnbezirke ergaben auch sonst keine wesentlichen Befunde außer mäßig zahlreichen Zellschrumpfungen und leichter Verdichtung der gliösen Deckschicht. Die Elastika der großen Basisgefäße ist an einigen Stellen aufgesplittert. Typische atheromatöse

Herde habe ich nirgends finden können. Im Plexus chorioideus fanden sich zahlreiche hyalinisierte Bindegewebspartien mit zentralen Kalkeinlagerungen.

Fettfärbungen ergaben an allen Teilen des Gehirns etwa dasselbe Bild: In den regressiven Gliazellen der ersten Schicht sehr reichliche Fetttropfen. Ebenso im größeren Teil aller Gliazellen über die Rinde gleichmäßig verbreitet. Nicht selten sind sie, ebenso wie Gefäßwandelelemente, mit Fetttropfen ganz voll gestopft oder die kleineren Tropfen in ihnen zu größeren konfluiert. Im Mark enthalten ebenfalls viele Zellen auch der Gefäßwände Fett, aber vollgestopfte Zellen finden sich hier nicht. Die Ganglienzellen der Rinde zeigen gewöhnlich den basalen Pigmenthaufen, der allerdings nicht selten einen größeren Teil der Zellen einnimmt. Zeichen eines raschen Abbaues nervöser Substanz finden sich nirgends.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch der Herd in der rechten Okzipitalrinde: In den zentralen Bezirken des Herdes sind die erweichten Massen entweder bei der Präparation ausgefallen oder noch intra vitam beseitigt worden. Hier findet sich in den Schnitten einfach eine Lücke, in die noch einzelne Gewebsfetzen hineinragen. Die Wand des so entstandenen Hohlraumes wird gebildet an einzelnen wenigen und schmalen Partien von einem kernarmen, deutliche Zeichen des Kernzerfalls bietenden, mattangefärbten (nekrotischen) Gewebe; größtenteils durch einen dichten und breiten Wall großer, meist mit gründlichen Pigmentstoffen angefüllter, aus dem Verband losgelöster Gitterzellen. Nur spärlich findet man dünne Züge langgestreckter, spindeliger Elemente, mit langgestrecktem Kern (Fibroblasten), denen im van Giesonpräparat ebenso spärliche Bindegewebszüge entsprechen. In der weiteren Umgebung des Herdes zahlreiche gemästete Gliazellen und große, helle, bläschenförmige Gliakerne. In den Gefäßwandzellen reichlich grünliche Pigmente. Das den Herd verursachende Gefäß wurde nicht gefunden.

Fall Jatzel.

Verödete Windung.

Rindenbreite um wenigstens $^2/_3$ verschmälert. Besonders Gliafaserpräparate zeigen in den oberen Rindenschichten deutlichen Status spongiosus. An manchen Partien haben sich die spongiös gewordenen Rindenteile mit der Pia bei der Konservierung und Vorbehandlung abgelöst. (Was übrigens den stärkst atrophischen Windungen bei P. Kr. am fixierten Gehirn ein „angefressenes" Aussehen gibt.)

Bei schwacher Vergrößerung ist eine Rindenschichtung überhaupt nicht mehr erkennbar; in den oberen Schichten finden sich Nervenzellen fast gar nicht, in den unteren sind sie stark gelichtet. Die Markleiste ist äußerst verschmälert und faserarm. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen die erhaltenen Nervenzellen meist geschrumpfte, eckige Formen und haben gleichmäßig dunkle Färbung angenommen. Die Gliakerne sind durchgängig klein, dunkel, nicht selten ausgesprochen pyknotisch. An der überwiegenden Mehrzahl aller Gliazellen ist das Protoplasma kaum angefärbt. Vereinzelt sieht man Zellen mit etwas breiter ausgreifendem Protaplasmasaum, ganz selten solche mit „Stipp-

chen". Wie in den meisten Ganglienzellen gelbliche, so finden sich auch in den Gliazellen fast durchgängig gelbliche und grünliche Pigmente. Sehr zahlreiche Gliazellen sind mit solchen Pigmenten ganz vollgestopft und haben abgerundete Form angenommen, ohne aber aus dem Verband gelöst zu sein. Gitterzellen finden sich nirgends.

Auch im Mark sind die Gliakerne dunkel oder pyknotisch, das Protoplasma ist hier etwas häufiger und in größerer Ausdehnung angefärbt als in der Rinde.

Gliapräparate (*Heidenhain*) zeigen im Mark einen ungemein dichten Faserfilz mit zahlreichen großen, faserführenden, spinnenförmigen Elementen. In der Rinde findet man filzige Verdichtung der gliösen Deckschicht, deren piale Begrenzung aber überall gewahrt bleibt, Hinabreichen der Faserbildung bis in die vierte Schicht, in allen Schichten, besonders aber in den unteren, viele große Faserbildner, mit mächtigen faserführenden Fortsätzen und verhältnismäßig kleinem Protoplasmaleib.

Markscheidenfärbung gibt einen enormen Ausfall an Markfasern in Rinde und Mark. In der Rinde sieht man in den meisten Gesichtsfeldern überhaupt nur vereinzelte Markfasern. Die Gefäße sind relativ, entsprechend der Atrophie vermehrt. Anzeichen von Gefäßneubildung werden in Übereinstimmung mit den Befunden von *Spatz* und *Onari*, *Altmann* u. a. nicht gefunden. (Gegenteilige Angaben scheinen mir übrigens nicht sicher.)

Ein Teil der Pigmente färbt sich nach der Eisenreaktion. Diese eisenhaltigen Stoffe liegen in granulärer Anordnung über alle Rindenschichten verstreut, ausschließlich in Gliazellen; teils sind es nur wenige Körnchen in perinukleärer Anordnung, teils füllen sie dicht die dann rundlich begrenzten Zellen aus. Auch dann bleiben die einzelnen Granula stets voneinander isoliert.

Leider stand mir von verödeten und stark atrophischen Windungen kein uneingebettetes Formolmaterial zur Verfügung, so daß ich über die Verhältuisse im Bielschowskypräparat nichts sagen kann.

Stark atrophische Windung.

Entsprechend den oben gegebenen Abgrenzungsmerkmalen ist hier die Erhaltung der unteren Schichten besser, und es besteht kein Status spongiosus. Sonst stimmt der Befund hinsichtlich des Ausfalls der oberen Schichten, der Gliafaservermehrung in Rinde und Mark, der bloß relativen Gefäßvermehrung, des Pigmentreichtums, der Verteilung eisenhaltiger Pigmente, des Vorkommens abgerundeter Gliazellen und des sonst passiven Verhaltens der Glia mit dem eben geschilderten überein. Nur finden sich hier schon in den unteren Schichten spärliche geblähte Ganglienzellen. Bei noch erkennbaren, wenn auch nur sehr kurz und blaß angefärbten Dendriten ist der Zelleib geschwollen, abgerundet, hat ein homogenes blasses, mattglasartiges Aussehen angenommen. Tigroidschollen sind nicht erkennbar. Der Kern ist stark an die Peripherie gerückt, mitunter scheinbar die Zellgrenze überschreitend; auch das Kernkörperchen liegt innerhalb des Kerns peripher an der Kernmembran. Einzelne dieser Zellen haben nur eine

ganz undeutliche Begrenzung gegen die Umgebung; sie sehen aus, als ob sie „zerfließen".

Mittelstark atrophische Windung.

Davon besaß ich nur uneingebettetes Formolmaterial.

Kresylviolettpräparate ergaben einen deutlichen Zellausfall in den oberen Schichten. Neben geschrumpften Zellen finden sich viele geblähte Nervenzellen, und zwar sowohl in den oberen als in den unteren Schichten; diese Zellen lassen schon hier verschiedene Stufen des Schwellungsvorganges erkennen, deren Beschreibung aber besser an der Hand von Nißlbildern erfolgt, um die Angaben in der Frage nach Kunstprodukten nicht Mißverständnissen auszusetzen.

Im Bielschowskybild zeigt sich eine deutliche Lichtung der extrazellulären Fibrillen. Im Mark fallen zahlreiche Schlingenbildungen an den Achsenzylindern auf. Die intrazellulären Fibrillen waren leider nicht darstellbar, so daß ihr Verhalten in den geblähten Zellen nicht studiert werden konnte.

Im Fettpräparat werden die scharlachfärbbaren Substanzen in den geblähten Zellen ausnahmslos an den Rand gedrängt (an den im Nisslbild darstellbaren Pigmenten kann man das gelegentlich auch zu Gesicht bekommen. Auch in der Aufsicht von Zellen tritt es, wenn man nacheinander auf verschiedene Schichten einstellt, mitunter gut hervor).

Im übrigen führen zwar sehr zahlreiche Ganglien-, Glia- und Gefäßwandzellen Fett, doch sind weder in der Menge desselben noch in seiner Anordnung deutliche Unterschiede zu den in diesem Alter gewöhnlichen Befunden vorhanden. Dagegen ist das Fett im Mark in pathologischem Maße vermehrt. Hier führen ungemein viele Zellen massenhaft Fett, sie sind zum Teil völlig damit ausgefüllt. Doch ist es nirgends zur Abrundung und Loslösung gekommen.

Die Markscheiden zeigen in der Rinde und im Mark eigentümliche Quellungen weit über das an den Markscheiden gewöhnlich zu beobachtende Maß hinaus. Sie sind plötzlich kugelig oder spindelig aufgeblasen. Ein tief dunkelblau gefärbter Ring umgibt eine blaßblau gefärbte Innenzone von spongiösem Bau. Die Ringe und damit die Markfaser an diesen Stellen haben gelegentlich ein „angenagtes" Aussehen. Diese Auftreibungen sind auch bei Delafield-Hämatoxylinfärbung und im van Giesonpräparat deutlich zu sehen. In verödeten Rindenstellen kommen sie nicht vor, wohl aber im tiefen Mark unter solchen verödeten und stark atrophischen Windungen.

Sie treten, auch wie Abb. 2 zeigt, im Alzheimer-Mann-Bild deutlich zutage. Hier sind nun auch, und zwar ungleich deutlicher als im Bielschowskypräparat, Veränderungen an den Achsenzylindern zu sehen, welche häufig mit den Markscheidenauftreibungen koinzidieren. Die Zeichnung Abb. 2 stellt die wesentlichsten Befunde dar: Schlingenbildung, korkzieherartige Schlängelung, Auffaserung und gleichsam Auseinandersprengung der Achsenzylinder.

Die Gliazellen zeigen ausgesprochen amöboide Veränderung: stummelige Fortsätze, homogenes Protoplasma, Füllkörperchenbildung, dunkle pyknotische Kerne. Myelophagen, Myeloklasten finden sich nicht.

Die Gliafasern waren mit der *Holzer*schen Methode im Mark nicht darzustellen. Es färbten sich nur Achsenzylinder mit Schlingenbildung. Das mag, worauf bei Fall Harder schon *Scholz* aufmerksam macht, wohl mit der amöboiden Gliaveränderung zusammenhängen. Auch die Rindenglia färbte sich in diesem Fall schlecht nach *Holzer*, aber sehr gut nach *Heidenhain*.

Abb. 2. Fall Jatzel. Markscheidenauftreibungen und Achsenzylinderveränderungen. Alzheimer-Mann-Färbung. Zeichnung mit Abbé's Zeichenapparat. Zeiß-Okular I. Immersion. Kombinationsbild. *a*) Unveränderte Fasern; *b*) Kunstprodukt? bloße Markquellung; *c*) Achsenzylinderquellungen, bei *c'* mit Markscheidenauftreibung koinzidierend; *d*) Zerfaserung und Auseinanderplatzen des Achsenzylinders; *e*) Schlingenbildung; *f*, *f'*) korkzieherartige Schlängelung.

Schwach atrophische Windung.

Hier verfügte ich nur über Alkoholmaterial.

Auch die oberen Schichten zeigen noch keine deutlichen Ausfälle. Häufig sind in den oberen Schichten geschrumpfte Zellen mit eckiger Begrenzung. Wie schon bei Greppmager, haben sich einzelne dieser Zellen nur ganz blaß gefärbt. (Auf diese Zellschattenbildung an geschrumpften Zellen hat übrigens auch schon *Richter* hingewiesen.) Auch Zellblähungen sind oft anzutreffen. Ganz besonders oft in Schnitten aus der Inselformation und dem Claustrum. Sie treten in verschie-

denen Formen auf, welche durch das Verhalten der Tigroidschollen, der Zellgrenzen und das Auftreten eigenartiger Einlagerungen unterschieden werden können. Man trifft Formen, wo die Schwellung des Zelleibs noch wenig ausgesprochen ist, die Trigroidschollen an den Randpartien noch erhalten sind, der Kern nur wenig exzentrisch liegt und sich erst in den zentralen Partien die homogene Protaplasmabeschaffenheit ausbildet. Daneben (mit allen Übergängen) andere, wo die hochgradig geschwollenen, nur noch matt gefärbten Zellen Tigroidschollen nicht mehr erkennen lassen und der Kern ebenso wie das Kernkörperchen ganz exzentrisch gelagert ist. Ferner sonst gleichartig aussehende Zellen, in denen im homogenen Protaplasma ein bis mehrere auf den ersten Blick wie Vakuolen aussehende, mattglänzende Einlagerungen von unregelmäßiger Größe sichtbar sind. Derartige Formen sieht man aber nur selten. Schließlich die schon beschriebenen Formen mit zerfließenden Zellgrenzen.

Die Gliakerne sind dunkel. Das Protaplasma der Rindenglia kaum angefärbt. Überall findet sich reichlich Pigment, das jedoch die Eisenfärbung nur spärlich annimmt. Abgerundete Gliazellen mit Pigmentspeicherung kommen vor.

Im (besonders subkortikalen) Mark sind Gliarosetten nicht selten zu sehen: sternförmig oder rosettig angeordnete Gruppen von länglichen Gliazellen mit deutlich sichtbarem, seitlich fein verzweigtem Protaplasma.

Die pialen Gefäße waren überall intakt. Die Pia selbst ohne Befund. An den Stammganglien keine bemerkenswerten Veränderungen. Ebensowenig im Kleinhirn. Andere Hirnteile konnte ich nicht untersuchen.

Die Befunde stimmen in den Grundzügen mit den Eigentümlichkeiten überein, die von *Richter*, *Gans*, *Altmann*, *Onari* und *Spatz* bei Pickscher Krankheit beschrieben worden sind. Faßt man die wesentlichsten Momente zusammen, so ergibt sich:

für Fall Greppmager: In den atrophischen Gebieten unter Zellschrumpfung und Schattenbildung Ausfall der oberen Rindenschichten, mit der Stärke der Atrophie von oben nach unten zunehmend und auch die unteren Schichten nicht ganz verschonend. Ausfall der Markfasern und Axenzylinder der Rinde, Verschmälerung und Lichtung der Markleiste, dem Grad der Atrophie entsprechende Gliafaserwucherung in Rinde und Mark, Fehlen entsprechender arteriosklerotischer Gefäß- und davon abhängiger Gewebsveränderungen. Fehlen von Drusen und *Alzheimer*s Fibrillenerkrankung. Der Herd im Okzipitallappen steht außer Zusammenhang mit der Atrophie.

Für Fall Jatzel: Auch hier findet sich der vorwiegende Ausfall der oberen Schichten und seine Zunahme mit der

Stärke der Atrophie, entsprechende Mark- und Axenzylinderausfälle und Gliafaserwucherung. Außerdem aber neben Zellschrumpfungen jene eigentümlichen Zellblähungen, die seit *Alzheimer* häufiger bei Pickscher Krankheit beobachtet wurden, dazu Axenzylinderveränderungen im Windungsmark (Rollungen, Schlingenbildung, Aufsplitterung) und ballonförmige und spindelige Markscheidenauftreibungen hohen Grades. Ferner deutliche Fettvermehrung im Mark einer mittelstark atrophischen Windung, abgerundete, mit z. T. eisenhaltigem Pigment vollgestopfte Gliazellen. Außerdem Gliasterne und amöboide Glia.

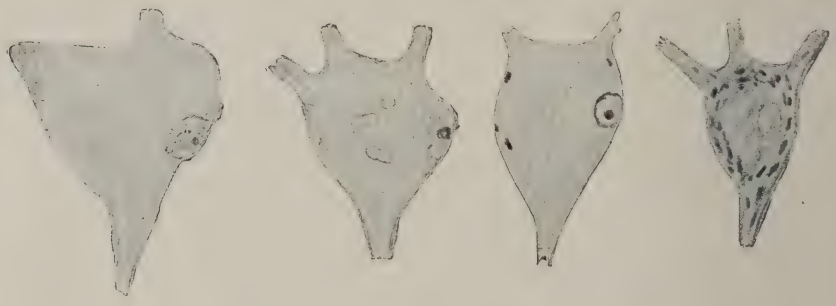
Die letzten beiden Befunde wird man wohl nach unseren heutigen Kenntnissen auf die Einwirkung der bei Jatzel bestehenden Bronchopneumonie zurückführen müssen, wenigstens läßt sich diese Deutung unter keinen Umständen widerlegen. Ob man den Axenzylinder- und Markscheidenveränderungen einen Wert beilegen darf, scheint recht zweifelhaft und soll noch diskutiert werden. Sicher darf man aber die abgerundeten pigmentführenden Gliazellen und die Nervenzellblähungen mit dem Prozeß in Verbindung bringen. Die ersteren wird man ohne Schwierigkeiten als Ausdruck einer größeren Akuität deuten dürfen. Ob das auch für die Nervenzellblähungen zutrifft, steht zunächst dahin.

Von ihnen soll daher zuerst die Rede sein.

b) *Über die Nervenzellblähungen bei Pickscher Krankheit und die argentophilen Kugeln Alzheimers.*

Die Blähungen der Ganglienzellen sind von den verschiedenen Untersuchern immer wieder mit denselben Merkmalen beschrieben worden (*Alzheimer, Richter, Altmann, Onari* und *Spatz*). Die Zellen fangen an zu schwellen, runden sich ab, mitunter baucht sich eine Zellwand stärker vor. Unter zentraler Tigrolyse rückt der anfänglich noch unveränderte Kern an die Zellwand. Allmählich entwickelt sich unter Fortschreiten der Trigrolyse ballonförmiges Gedunsensein der Zellen, die Zelle färbt sich jetzt matt, homogen, milchglasartig. Der stark wandständige Kern zeigt Veränderungen der Chromatinstruktur. Mit ihm werden Fette und Pigmente ebenfalls an den Zellrand gedrängt. Mitunter scheinen derartige Zellen sich vollständig aufzulösen. Man findet dann nur noch ganz mattgefärbte Elemente mit undeutlicher Begrenzung, so daß die Zellen gemästeten Gliazellen ungemein ähnlich werden können. Doch

lassen sie sich von diesen durch den Nachweis der Dendriten oder deren Resten immer unterscheiden. Nicht selten findet man — in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Menge, s. u. — in solchen geblähten Zellen glänzende, lichtbrechende Einlagerungen — teils in der Ein-, teils in der Mehrzahl —, die Vakuolen recht ähnlich sehen können. Sie leiten über zu den größeren Einlagerungen, welche *Alzheimer* und *Altmann* als mit den argentophilen Kugeln korrespondierend beschrieben haben. Man trifft also die geblähten Zellen in vier Typen, welche anscheinend verschiedene Entwicklungsformen des gleichen Vorgangs darstellen. Die Typen veranschaulicht Abbildung 3.



a *b* *c* *d*

Abb. 3. Die verschiedenen Typen der Zellblähungsformen. Halbschematische Zeichnung.

Über die Beziehungen dieser Zellblähungen zu Dauer und Verlaufsart unterrichtet die folgende Tabelle 1:

Zellblähungen wurden also gefunden bei Fällen mit kürzerer Dauer (3—5 Jahre) in vier von sechs Fällen. Einer von den beiden negativen Fällen scheidet für die Schlußfolgerung aus, da er interkurrent gestorben ist. Der andere bietet in mancher Hinsicht Besonderheiten. *Scholz* fand bei ihm die schwere Zellveränderung *Nißl*s. Diese trat auch bei Fall Jatzel in formolfixierten, eingebetteten Blöcken aus der Inselformation in einzelnen Exemplaren in jedem Schnitt, und zwar auch in den tieferen Rindenschichten, auf. Auch *Scholz'* Fall war mit Formol wenigstens anfixiert. Wie unter diesen Umständen die isolierte Stellung des Falles von *Scholz* zu erklären ist, kann man heute noch nicht sagen. Wenn es sich nicht um Artefakte handelt (die sich vielleicht gerade an Zellen mit

Tabelle 1.

	Bezeichnung des Falles	Dauer	gebl. Zellen	Argent. Kug.	Bemerkungen
über 5 Jahren	Bradt (*Spatz*) . . .	über 12 Jahre	—	—	
	Ellgasser (*Spatz u. Kahn*) . .	„ 9 „	—	—	
	Greppmager	„ 10 „	—	—	
	Mielich (*Alzheimer*)	„ 6 „	++	+	Verlaufsart unbekannt
	Fall *Richters* . . .	„ 7 „	+	?	erst schleichend, nach 5 Jahren rasch progrediert
	Fall 1 von *Gans* .	„ 5 „	—	—	
unter 5 Jahren	Fall 2 von *Gans* . .	4 J.	—	—	interkurrent gestorben im 2. Stadium
	Fall 1 von *Altmann*	3—4 J.	++	+	
	Fall 2 von *Altmann*	$4^3/_4$ J.	+	+	
	Jatzel	$3—3^1/_2$ J.	++	?	(wenig Formolmaterial.)
	Ruge (*Spatz*) . .	$3—3^1/_2$ J.	++	+	
	Harder (*Scholz*) .	ca. 3 J.	—	—	überaus stürmischer Verlauf.

den Veränderungen der Pickschen Krankheit besonders leicht bilden?), könnte man folgende Vorstellung erwägen: Fall Harder von *Scholz* repräsentiert die bisher schwerste Verlaufsform der Pickschen Krankheit. Da nun bei Jatzel die schwere Zellveränderung *Nißls*, wenn auch spärlich, gerade in mutmaßlich am frischesten erkrankten Gegenden gefunden wurde, so könnte das ein Ausdruck für ein weiteres Exazerbieren des Prozesses bei Jatzel sein. Was an solchen Vermutungen richtig ist, wird erst die kommende Erfahrung lehren; ich führe sie nur an, um zu zeigen, wie wichtig das Studium z. B. auch der Frage des regionären Fortschreitens des anatomischen Prozesses für die Deutung der Einzelbefunde sein kann und wie notwendig es sein wird, die Untersuchung neuer Fälle von Pickscher Krankheit so systematisch wie nur irgend möglich vorzunehmen. Vorläufig fällt der Fall Harder von *Scholz* ganz aus der Reihe der übrigen heraus. Es ist daher nicht möglich, ihn befriedigend zu deuten. Für die Schlußfolgerung über die Beziehungen der Zellblähungen wird man ihn nicht verwerten können, sich aber gerade seinetwegen vor Augen halten müssen, wie ungeklärt selbst so elementare Befunde noch sind.

Bei Fällen mit längerer als fünfjähriger Dauer wurden Zellblähungen gefunden in zwei von sechs Fällen. Davon scheidet einer aus, weil über die Verlaufsart nichts ermittelt werden kann. Der andere verläuft fünf Jahre schleichend und geht dann in rascheren Verlauf über (zwei Jahre).

Nach dem bisherigen, allerdings noch recht kleinen Material scheint also eine verhältnismäßig eindeutige Beziehung zwischen Zellblähung und Verlaufsart zu bestehen. Mit Ausnahme vielleicht der schwersten Formen (?) scheinen Zellblähungen vor allem bei den in einem Zug stürmisch verlaufenden oder in stürmischen Verlauf später übergehenden Fällen vorzukommen. In den von vornherein schleichend verlaufenden Fällen fehlen sie.

Wenn man auch heute einen derartigen Schluß keineswegs mit der wünschenswerten Sicherheit ziehen kann, so scheint doch wenigstens das eine sehr wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Zellblähungen um einen gesetzmäßigen Befund bei Pickscher Krankheit handelt.

Von der „primären Reizung" nach traumatischen Läsionen unterscheidet sich das Syndrom der Zellblähungen der Pickschen Krankheit einmal durch die ungleich größere Neigung zum Zelluntergang und durch die Beziehungen zu den argentophilen Kugeln. Das Befallenwerden auch der kleineren Zellelemente hebt schon *Spatz* hervor.

Noch etwas weiter kommt man durch eine Zählung dieser geblähten Zellen und ihrer Verteilung auf die verschiedenen Schichten. Mir standen für die Durchführung solcher Zählungen an der Forschungsanstalt noch die Fälle Mielich und Ruge zur Verfügung. Die Resultate einer Reihe solcher Zählungen veranschaulichen Tab. 2 und 3.

Aus ihnen geht hervor, 1. daß, trotzdem natürlich auch in stark atrophischen und verödeten Gegenden immer noch reichlich Nervenzellen vorhanden sind, in diesen die Zahl der geblähten Zellen gegenüber den mittelstark und schwach atrophischen in hohem Maße abnimmt. Bei Mielich sind nicht so große Unterschiede im Grad der Atrophie vorhanden, daher tritt dieser Punkt bei diesem Falle nicht so klar heraus.

2. Je schwächer der Grad der Atrophie, um so mehr überwiegen die die Anfänge der Schwellung repräsentierenden Typen 1 und 2 über den dem Untergang der Zelle nahestehenden Typ 4. Am deutlichsten bei Jatzel.

Tabelle 2

Name des Falles	Atrophiegrad	In je Gesichtsfeld.	Schichten	gebl. Zellen	Typ. *a*	Typ. *b*	Typ. *c*	Typ. *d*
Jatzel.	verödet	50	oben	—				
			unten	—	—	—	—	—
	stark atroph.	50	oben	—	—	—	—	—
			unten	3	—	1	1	1
	mittelstark atroph.	50	oben	3	—	3	—	—
			unten	11	3	3		5
		50	oben	3	—	3	—	—
			unten	14	—	6	1	7
		50	oben	4	2	1	—	1
			unten	6	2	3	1	—
		50	oben	7	2	5	—	—
			unten	15	7	3	—	5
	schwach atroph.	50	oben	14	3	10	—	1
			unten	10	6	3	1	—
	frontal (verschiedene) Stellen	50	oben	7	1	4	—	2
			unten	7	5	1	—	1
	schwach atroph. insular	50	oben	25	4	16	1	4
			unten	5	—	2	1	2
	Zusammen			133	35	63	6	29
Ruge	verödet	50	oben	—	—	—	—	—
			unten	2	—	2	—	—
	stark atroph.	50	oben	—	—	—	—	—
			unten	29	1	15	6	7
		50	oben	5	—	3	1	1
			unten	6	—	4	2	—
	mittelstark atroph.	50	oben	14	2	4	4	4
			unten	16	2	11	3	—
		50	oben	8	—	5	2	1
			unten	9	—	7	1	1
	schwach atroph. front	50	oben	3	1	1	1	—
			unten	18	7	6	4	1
	schwach atroph. insul.	50	oben	25	2	8	5	10
			unten	26	1	18	2	5
	nicht atroph.			—	—	—	—	—
	Zusammen			157	16	84	27	30
Mielich	mittelstark atroph.	50	oben	20	—	19	1	—
			unten	20	2	14	1	3
	schwach atroph. temp.	50	oben	34	2	29	1	—
			unten	14	2	11	3	—
	schwach atroph. insul.	50	oben	19	—	12	7	—
			unten	5	—	4	1	—
	schwach atroph.	10	kleine Zellen	fast	jede	Zelle		
	Ammonshorn		große Zellen	71	—	41	25	5
	nicht atroph.			—	—	—	—	—

Tabelle 3a.

Verhältnis der geblähten Zellen in oberen und unteren Schichten.

	Jatzel		Ruge		Mielich	
stark atroph. a. verödet	— : 3		— : 2		— —	
mittelstark atroph.	6 : 26		5 : 29		20 : 20	
schwach atroph.	25 : 31	57 : 43	4 : 16	42 : 60	34 : 14	53 : 19
front. bzw. temp.	7 : 7		3 : 18			
insular	25 : 5		25 : 26		19 : 5	
	ob. Sch.	unt. Sch.	ob.	unt.	ob.	unt.
					Ammonshorn kl.	gr.
					fast jede Zelle	

mit der Zunahme der Atrophie nimmt die Zahl der gebl. Zellen in den oberen Schichten ab, in den unteren erst zu, dann ebenfalls ab.

Tabelle 3b.

Verhältnis der Typen a bis d.

	Jatzel				Ruge				Mielich			
	a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d
stark atroph.	—	1	1	1	1	15	7	8	—	—	—	—
mittelstark atroph.	3	12	1	12	4	15	7	4	2	33	2	3
schwach atroph.	32	52	4	17	11	33	12	16	2	99	28	5

3. Je schwächer der Grad der Atrophie, um so größer ist durchschnittlich die Zahl der geblähten Zellen in den oberen Schichten bzw. kleineren Zellen gegenüber den unteren Schichten bzw. größeren Zellen (Jatzel, Mielich). Mit dem Grad der Atrophie nimmt die Beteiligung der unteren Schichten zu (Jatzel, Mielich, Ruge).

Auch diese Feststellungen sprechen durchaus für ein gesetzmäßiges Auftreten der Zellblähungen bei Pickscher Krankheit, und da auch hier die oberen Schichten früher befallen werden als die unteren, so glaube ich, daß man die Blähungen vermutungsweise deuten darf als den Ausdruck eines in den Fällen mit stürmischerem Verlauf auftretenden stärkeren Anschwellens der Teilkomponente im Prozeß der Pickschen Krankheit, von der das vorwiegende Befallensein der oberen Schichten überhaupt abhängt. Es wird in Zukunft zu prüfen sein, ob dieser für das Material der Forschungsanstalt begründete Schluß allgemeine Geltung hat.

Was nun die argentophilen Kugeln anlangt, so sind sie in zwei von sechs Fällen mit geblähten Zellen nicht gefunden worden. *Richter* scheint die *Alzheimer*sche Arbeit nicht ge-

kannt zu haben, so daß es möglich ist, daß ihm die Kugeln entgangen sein können, da sie ja durchaus nicht immer häufig vorzukommen scheinen und auch in weniger atrophischen Windungen anscheinend überhaupt fehlen können, so daß man für gewöhnlich danach suchen muß. Im Fall Jatzel andererseits verfügte ich nur über wenig uneingebettetes Formolmaterial, und es ist daher denkbar, daß sich bei ihm in anderen Windungen argentophile Kugeln noch hätten finden lassen. Am wahrscheinlichsten scheint es mir jedenfalls, daß sie gesetzmäßig mit Zellblähungen bei Pickscher Krankheit zusammen vorkommen.

Zu Zählungen war, da von Fall Mielich kein Material mehr vorhanden war, nur Fall Ruge zu verwerten. Tabelle 4 gibt die Resultate.

Tabelle 4.

Tab. 4. Argentophile Kugeln in je 50 Gesichtsf. Oc. 2. Ölimmersion[1]).

	untere Schichten	obere Schichten
schwach atroph. . . .	—	3
schwach bis mittelstark atroph.	1	10
mittelstark atroph. . ,	4	7
sehr stark atroph. . . .	—	—

Die Kugeln folgen also in ihrer Verteilung den Zellblähungen. Die silberimprägnierbaren Stoffe sind, wie aus der Tabelle hervorgeht, offenbar der Resorption fähig (in stark atrophischen Gegenden keine argentophilen Kugeln). Aus Tabelle 3 geht noch hervor, daß die Zahl der argentophilen Kugeln in direkter Korrelation zur Zahl der dem Typus 3 der Zellblähungen angehörigen Zellen steht. Anscheinend handelt es sich eben um Substanzen, welche als vorübergehendes Protoplasmabauprodukt bei diesen Schwellungen auftreten und in bestimmten Phasen ihrer Entwicklung mit Silber imprägniert werden können. Ihre Natur ist mit Färbemethoden nicht zu

[1]) Die niedrigen Zahlen erklären sich daraus, daß ich, um sicher zu gehen, nur solche Zellen zählte, in denen der Kern gleichzeitig zu sehen war. Sonst unterliegt man ungemein leicht Täuschungen, da sich die Kerne gerade bei P. Kr. sehr oft dunkel imprägnieren und dann den Kugeln recht ähnlich aussehen.

bestimmen, da sie, was schon *Altmann* betont, mit keiner anderen Färbemethode darstellbar sind.

Es mag mir noch gestattet sein, auf die Unterschiede in der Häufigkeit des Typus 3 bei den drei Fällen der Tabelle 3 b hinzuweisen. Worauf sie beruhen, kann man ohne neue Fälle nicht sagen. (Unterschiede der Verlaufsform, Unterschiede der zeitlichen Entwicklungsstadien der einzelnen Fälle?) Auch die Klärung dieses Punktes ist nicht ohne Bedeutung für eine spätere Theorie der anatomischen Veränderungen.

Bekanntlich haben ja *Onari* und *Spatz*, gestützt auf den Mangel stärkerer Abbauerscheinungen und das Fehlen von Anzeichen eines akuten Verlaufs des morphologischen Vorgangs das Wesen der Pickschen Krankheit, soweit es morphologisch faßbar ist, in dem Begriff der Atrophie zu formulieren versucht. Diese soll als „lokales Altern" umschriebene Hirngebiete (nach *Gans* vielleicht besonders phylogenetisch junge Teile) befallen. Fall Jatzel zeigt nun zweifellos mancherlei Anzeichen für stürmischere Vorgänge auch in morphologischer Hinsicht. Wie eben zu zeigen versucht wurde, kommt die gleiche Bedeutung wahrscheinlich auch den Zellblähungen zu. Trotzdem wird man beim heutigen Stand unserer Kenntnisse daraus entscheidende Gründe gegen *Spatz'* Auffassung nicht herleiten können. Zunächst fehlen uns ja Kenntnisse über die biologischen Vorgänge, welche auch hinter den morphologisch blanden, schleichenden Prozessen zu suchen sind, so daß der schlüssige Beweis des Anschwellens derselben heute gar nicht erbracht werden kann. (Übrigens ein Moment, das natürlich auch in der Beurteilung der *Spatz*schen Deutung zurückhaltend stimmt.) Zweitens aber wissen wir ja nicht, ob nicht eine beschleunigte Atrophie auch mit morphologischen Symptomen einhergehen kann, die der schleichenden Atrophie fehlen. Das könnte gerade am Gehirn (eventuell auch im Gegensatz zu anderen Organen) der Fall sein, da ja das Gehirn über eine Fülle höchst vulnerabler Strukturen verfügt, an denen man auch sonst Erscheinungen sieht, welche an nicht nervösen Geweben nicht mit der gleichen Deutlichkeit zu finden sind[1]). Schließlich muß man auch betonen, daß die Zellschwellungen

[1]) Gelingt es, nachzuweisen, daß tatsächlich die Zellblähungen und die ihnen entsprechenden Veränderungen nur Ausdruck beschleunigter Atrophie sind, so wäre das ein Ergebnis von großer allgemeiner pathologischer Bedeutung.

und die anderen eigenartigen Befunde bei stürmischeren Formen das morphologische Bild gar nicht erschöpfen. Es sei nur daran erinnert, daß neben Schwellungen auch stets Schrumpfungen gefunden worden sind (Fälle *Richters, Spatz', Altmanns,* Fall Jatzel). Man wird also, so hohe Wahrscheinlichkeit die *Spatz*sche Deutung hat, in ihrer Beurteilung zurückhaltend sein müssen, bis nicht nur unsere Kenntnisse über Picksche Krankheit größer, sondern auch das allgemein hirnhistopathologische Wissen ausgereifter sein werden. Nur auf einen Punkt möchte ich in diesem Zusammenhang noch hinweisen, auf das Auftreten eisenhaltiger Pigmente. Ihre Herkunft ist unklar. (Maskiertes Eisen der Ganglienzellen, welches bei deren Untergang frei wird? Anzeichen für Anomalien des Stoffwechsels der Gewebselemente? Abnorme Stoffwechselschlacke? Unverwertbar gewordenes Angebot? usw.) Mir scheint, daß die Beantwortung dieser Dinge auch die Gesamtauffassung von dem Wesen des Prozesses nicht unwesentlich mit berühren würde. Man kann auch darauf heute nur hinweisen. Vom Stoffwechsel des Gehirns wissen wir ja so gut wie nichts.

Sind so die Fundamente für weiter ausgreifende Theorien noch recht unsicher, so wird man den Versuch von *Gans,* die Picksche Krankheit unter die heredodegenerativen Krankheiten zu klassifizieren, vorläufig nur als mögliche Auffassung registrieren können. Von einem Beweis für irgendeine Meinung in dieser Hinsicht sind wir noch weit entfernt.

c) Sonstige Befunde bei Jatzel.

Gerade bei den stürmischen Fällen wäre es angesichts dieser Sachlage erwünscht, über weitere Befunde zu verfügen, welche Andeutungen in dieser oder jener Richtung erlauben würden. Solche schienen zunächst die Befunde an den Achsenzylindern und Markscheiden bei Jatzel zu sein. Es lag nahe, sie zu den Zellblähungen in nähere Beziehung zu bringen. Bei näherer Betrachtung erwies sich aber die Deutung dieser Befunde als ungeheuer komplex und schwierig. Ich muß gestehen, daß ich trotz umfänglicher Versuche zu einer klaren Stellungnahme nicht habe gelangen können. Da sie aber vielleicht, falls sie in neuen Fällen von Pickscher Krankheit wiederzufinden wären, eine gewisse Bedeutung bekommen könnten, teile ich sie trotzdem mit.

Ehe man in den Achsenzylinder- und Markscheidenveränderungen Vorgänge sehen darf, die mit dem Prozeß der Pickschen Krankheit in näherer Beziehung stehen, wäre zu entscheiden, ob sie etwa als Ausdruck der terminalen Erkrankungen oder gar als postmortale Kunstprodukte anzusehen sind. Man kann hoffen, durch systematische Untersuchungen einer größeren Anzahl von Fällen und geeigneter Kontrollen diese Frage zu entscheiden. Der Beweis gipfelt in dem Bestreben, darzulegen, daß jene Veränderungen koinzidierend mit den Zellblähungen (auch in ihrer Verteilung über die verschiedenen Windungen) bei lege artis konservierten, stürmisch verlaufenden Fällen nur in den atrophischen Partien vorkommen, bei den schleichenden Formen und bei den Kontrollen fehlen. Diesen Beweis habe ich aus Mangel an ausreichendem Material nicht durchführen können. Vom Fall Jatzel besaß ich zwar einwandfrei konserviertes Material, aber keines aus nicht erkrankten Partien, Fall Ruge ist lediglich in toto in Formol fixiert worden. Vom Fall Mielich stand mir kein Material aus den atrophischen Partien mehr zur Verfügung, so daß ich nur an Markscheidenpräparaten die Quellungen sehen, die Achsenzylinderveränderungen aber nicht untersuchen konnte. Die übrigen Fälle der Forschungsanstalt gehören dem chronischen Verlaufstypus an und zeigen erwartungsgemäß die Veränderungen nicht.

Was nun zunächst die Achsenzylinderveränderungen anlangt, so konnte ich folgendes feststellen: In drei Gehirnen von Hingerichteten, die in toto in Formol anfixiert, nach einiger Zeit zerlegt und in Formol belassen wurden, während Stücke teilweise auch primär in Gliabeize eingelegt wurden, fanden sich derartige Achsenzylinderschlingenbildungen und Auffaserungen nicht, ebenso wenig in einer größeren Zahl von Fällen mit andersartigen Prozessen.

Bei Fall Ruge konnte ich sie in nichtatrophischen Gebieten nicht finden, nur in schwach und mittelstark atrophischen, sowie im tiefen Mark unter den stark atrophischen Gebieten. Recht deutlich traten sie im Fall Harder auf *(Scholz)*. Da die Herkunft der kleinen Gliabeizestücke nicht mehr zu bestimmen war, konnte ihre topographische Verteilung nicht ermittelt werden. Um zu prüfen, ob etwa die Formolfixierung als solche ursächlich in Frage käme, färbte ich Alkoholschnitte von Jatzel nach *Alzheimer-Mann*. Dabei konnte ich dieselben

Achsenzylinderveränderungen mit Sicherheit feststellen, und zwar in einer Verteilung, wie sie den Markscheidenauftreibungen etwa entsprach. Wenn trotzdem, und obwohl bei Jatzel in der gleichen Windung im Mark Fettvermehrung vorhanden ist, die Deutung der Befunde als vitale Erscheinungen nicht gesichert ist, so beruht das vor allem auf der Tatsache, daß die Bielschowskybilder zwar die Rollungen und Schlingenbildungen ebenfalls zeigen, aber doch im ganzen viel weniger eindringlich sind als die Alzheimer-Mann-Bilder, daß die sonst an Achsenzylindern (*Spatz, Creutzfeld, Schob, Cajal, Scholz* [bei Encephalitis epidemica]) gefundenen Kugeln und Auftreibungen hier fehlen und daß man keine entsprechende zelluläre Reaktion (*Jakob*s Myeloklasten und Myelophagen) findet. Diese müßte freilich nicht unbedingt erwartet werden. Andererseits wissen wir von den an Achsenzylindern etwa auftretenden Kunstprodukten noch sehr wenig [1]).

Der Vergleich mit Alzheimer-Mann-Präparaten von sicher kadaverösen Gehirnen lehrte, daß damit keine Übereinstimmung besteht. Es fehlen bei Jatzel und bei Ruge die von *Rosental* beschriebenen postmortalen Gliaformen und bei den kadaverösen Präparaten wieder die Achsenzylinderveränderungen.

Bei Ruge schien eine Beziehung zum Grad der Atrophie zu bestehen, so daß in schwach atrophischen Gebieten die Veränderungen spärlicher waren als in stark atrophischen. In den verödeten fanden sie sich entsprechend dem Untergang der meisten Fasern erwartungsgemäß nicht.

Noch vorsichtiger wird man bei der Neigung der Markfasern zu postmortalen Quellungen die ballonförmigen Auftreibungen der Markscheiden beurteilen müssen. Daß sie häufig mit Achsenzylinderveränderungen koindizieren, spricht ohne

[1]) Daß die Dinge recht verwickelt liegen, geht auch daraus hervor, daß möglicherweise derartige Bildungen unter geeigneten Bedingungen sowohl als postmortales Konservierungs- bzw. Präparationsprodukt als auch als vitale Erscheinungen auftreten können. Wenigstens bildet *Kölliker* (Hdb. d. Gewebelehre 6. Aufl., Bd. 2, V. 20. Fig. 339, von einem Zupfpräparat mit Quellungserscheinungen ähnliche Achsenzylinderrollungen ab, während sie *Radolsky* (Ztschr. f. ges. N. u. P. 106, S. 96) bei thyreoidektomierten Tieren ohne entsprechende zelluläre Reaktion und ohne Kugeln und Auftreibungen fand. Hier handelt es sich wohl um vitale Gebilde. Klärung können wohl erst ganz spezielle Untersuchungen bringen.

nähere Prüfung an Kontrollen mit experimenteller Variation der Konservierung weder in der einen noch in der anderen Richtung, da man sehr wohl postmortale Einwirkungen annehmen kann, die Achsenzylinder und Markscheide gemeinsam treffen und so koinzidierende Kunstprodukte hervorrufen. Immerhin war das Material von Jatzel einwandfrei konserviert (kleine Stücke!). Die Auftreibungen übertreffen auch bei weitem die Größe der sonst so häufig anzutreffenden postmortalen

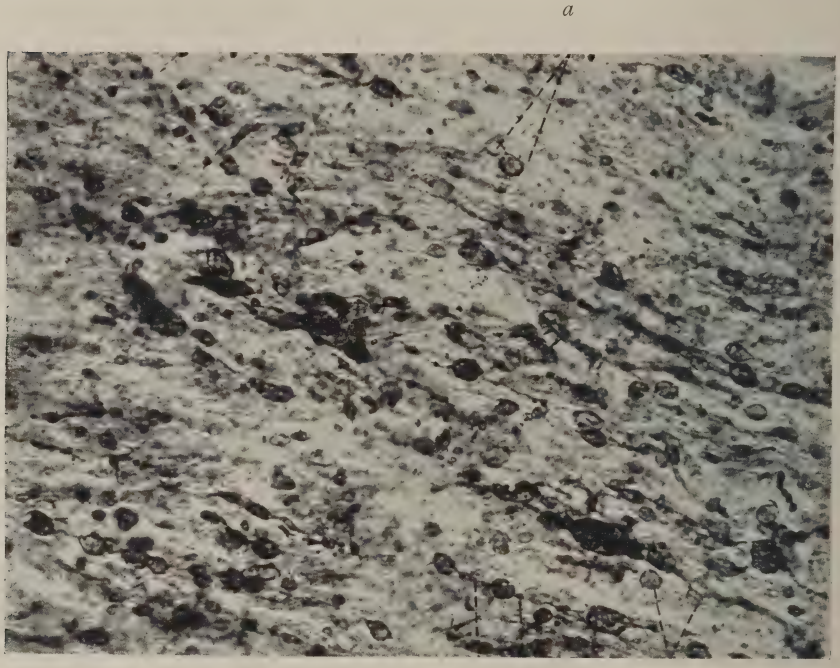


Abb. 4. Markscheidenauftreibungen bei Fall Ruge (*Spatz*). Vergr. 200fach. Die Faser bei *c* zeigt mehrfache Auftreibungen und zwar auch solche, von der gewöhnlich ubiquitär anzutreffenden Größe *(c')*.

Quellungen. Über ihr Aussehen orientiert Abb. 4, welche von Fall Ruge stammt.

Für Kunstprodukte spricht vielleicht andererseits, daß die Auftreibungen alle so gleichartig sind. (Ihre verschiedene Größe scheint mit dem Faserkaliber in Zusammenhang zu stehen. Man sieht nur, wie die spongiösen inneren Bestandteile bald mehr, bald weniger gefärbt sind [Abb. 4a] und wie die

Ringe der äußeren Markschicht sich an einzelnen Stellen undeutlicher abheben bzw. wie zerrissen aussehen [Abb. 4b].)

Auch hier konnte ich aus Materialmangel keine systematischen Untersuchungen anstellen. Bei Ruge zeigte sich wie bei den Achsenzylinderveränderungen eine deutliche Beziehung zum Grad der Atrophie. In nicht atrophischen Gebieten fanden sich nur die üblichen Quellungen. Andererseits mußte die zweifellose Zunahme der hochgradigen Quellungen nach dem Ventrikel zu den Verdacht erwecken, daß doch postmortale Vorgänge mit im Spiele seien. Diese konnte ihre Ursache in erster Linie darin haben, daß das Gehirn von Ruge in toto in Formalin fixiert worden war. Hier konnte das uns in seinen Einzelheiten noch unbekannte Spiel von Eindringen der Fixierungsflüssigkeit und inzwischen erfolgender Diffusion der Ventrikelflüssigkeit sehr gut zu einer Zunahme der Quellungen nach den Ventrikeln zu geführt haben.

Markscheidenpräparate von in toto fixierten und im Ganzen oder in Hemisphären geschnittenen Gehirnen zeigten denn auch zweifellos eine Zunahme der gewöhnlichen Quellungserscheinungen der Markscheiden nach dem Ventrikel zu. Aber diese Zunahme war viel geringer als bei R., erfolgte auch gleichmäßiger. So mußte man daran denken, daß bei J. und R. sich ein postmortaler mit einem vitalen Faktor summierte. Diese Frage näher zu prüfen, bestand im Rahmen der mir zur Verfügung stehenden Zeit keine Möglichkeit. Daß bei R. dem Ventrikel so benachbarte Systeme wie der Fasc. occipitofrontalis keine derartigen Auftreibungen zeigte, spricht nicht gegen Kunstprodukt, da ja die verschiedene Resistenz verschiedener Systeme gegen postmortale Einflüsse bedacht werden muß und spezielle Untersuchungen über das Verhalten der in Frage kommenden Faserzüge meines Wissens nicht existieren.

Ich muß mich daher begnügen, auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß sich im Mark bei stürmisch verlaufenden Fällen von Pickscher Krankheit eigenartige und, wenn sie vitaler Natur sind, für die Histopathologie der Krankheit bedeutsame Veränderungen abspielen könnten. Sollte es sich um Kunstprodukte handeln, so würde die eigentümliche Verteilung der Erscheinungen auf die atrophischen Bezirke merkwürdig und der Aufklärung bedürftig sein. Voraussetzung für die Prüfung dieser Frage sind allerdings streng systematische Untersuchung und vollkommen einwandfrei fixiertes Material. Dann wird

sich zeigen, ob es sich hier um zufällige oder gesetzmäßige Befunde handelt.

Allgemeine Schlußbemerkungen.

Als Ergebnis der bisherigen Erfahrungen über Picksche Krankheit (im ganzen nunmehr etwa 20 ausführlich beschriebene, davon 12—14 histopathologisch untersuchte Fälle[1]), dazu noch die nur kurz erwähnten Fälle *Spielmeyer*s) darf man festhalten, daß dem prägnanten klinischen Syndrom mit seinem anscheinend gesetzmäßigen Verlauf ein gut umrissenes morphologisches Gesamtbild gegenübersteht. *Spatz* hat die Grundzüge des mikroskopischen Bildes zusammengefaßt in die Formel: Fehlen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen in den die atrophischen Gebiete versorgenden Gefäßen, Fehlen der für Arteriosklerose kennzeichnenden Veränderungen im Hirngewebe selbst, Fehlen von Drusen und Fibrillenveränderungen, Fehlen intensiver Abbauerscheinungen. Dagegen Nervenzellausfälle, ganz besonders in den oberen drei Schichten, bestimmter Rindengebiete, zustande gekommen durch einen „atrophischen Prozeß im engeren Sinn". Dazu kommen (bei den schneller verlaufenden Fällen) Zellblähungen und etwas stärkere Beteiligung der protoplasmatischen Glia.

Wesentlich scheint mir, daß wir jetzt die hauptsächlichen Lücken unserer Kenntnisse über Picksche Krankheit genau bezeichnen können und daß bei der nunmehr bestehenden Möglichkeit intravitaler Diagnose die Untersuchung von vornherein auf die Ausfüllung dieser Lücken gerichtet werden kann.

Die Picksche Krankheit tritt als neue Demenzform zu den drei bisher bekannten genuinen Demenzen des höheren Lebensalters: *Alzheimer*s Krankheit, arteriosklerotische Demenz, senile Demenz.

Zwei davon haben eine gut umschriebene Anatomie, und die Gemeinsamkeiten der beiden anderen in den histopathologischen Befunden sind vielleicht nicht die ausschlaggebenden Merkmale. Wir dürfen gerade in dieser Reichhaltigkeit verschiedener Demenzformen vielleicht einen Hinweis darauf erblicken, daß das seelische Geschehen, trotzdem immer die gleichen uns noch so unbekannten Grundfunktionen von krank-

[1]) Fall Ellgasser wird von anderer Seite noch ausführlich publiziert werden. *Spatz* hat die anat. Befunde in den Sitzungen der Forschungsanstalt bereits kurz demonstriert.

machenden Einflüssen getroffen werden, entsprechend der Verschiedenheit der pathophysiologischen Veränderungen mit mannigfachen und charakteristischen pathopsychischen Abläufen reagiert, und daß die in den Leistungen und Äußerungen zu beobachtenden Überschneidungen nicht als die entscheidenden Momente angesehen werden müssen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *Spielmeyer* und Herrn Priv.-Doz. Dr. *Spatz* für die Überlassung des Falles Greppmager, das weitgehende Zurverfügungstellen des gesamten an der Forschungsanstalt befindlichen Materials an Pickscher Krankheit und für ihre mannigfachen fördernden Ratschläge während der Durchführung der Untersuchung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. 1898. — *Liepmann*, N. Z., Bd. 19. 1900. — *Pick*, Wien. Kl. W., Jahrg. 1901. — *Pick*, Mon. f. Ps. u. N., Bd. 16. 1904. — *Pick*, Mon. f. Ps. u. N., Bd. 19. 1906. — *Rosenfeld*, Journ. f. Psychol. u. N., Bd. 14. 1909. — *Fischer*, Ztschr. f. ges. N. u. Ps., Bd. 3. 1910. — *Alzheimer*, Ztschr. f. ges. N. u. Ps., Bd. 4. 1911. — *Spielmeyer*, Hdb. der Psych. herausg. v. *Aschaffenburg*, Absch. Psychosen des Rückbildungs- u. Greisenalters. 1912. — *Richter*, Ztschr. f. ges. N. u. Ps., Bd. 38. 1917. — *Gans*, Ztschr. f. ges. N. u. Ps., Bd. 80. 1922. — *Altmann*, Ztschr. f. ges. N. u. Ps., Bd. 83. 1923. — *Gans*, Ztbl. f. ges. N. u. P., Bd. 33. 1923. — *Scholz*, *Nissl*s Beitr., Bd. II. 1923. — *Spatz und Kahn*, Ztbl. f. ges. N. u. P., Bd. 40. 1925. — *Stertz*, Ztschr. f. ges. N. u. P., Bd. 101. 1926. — *Onari und Spatz*, Ztschr. f. ges. N. u. P., Bd. 101. 1926.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen habe ich in A. einen weiteren Fall von P. Kr. (♂, Schläfenlappenatrophie) beobachtet. Er zeigt klinisch und makroskopisch-anatomisch die Merkmale der chronischen Verlaufsform, wie sie oben dargestellt wurden. Die Veröffentlichung wird später erfolgen. Insel und temporale Querwindung, Ammonsformation waren nicht atrophisch, der Gyrus fusiformis am stärksten befallen.

XIII.

(Aus der Städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden.)

Eine Spätform der zerebellaren Heredoataxie.

Von

Ob.-Med.-Rat Dr. F. SCHOB.

Jeder, der sich mit der Aufstellung von Stammbäumen hereditär erkrankter Patienten befaßt, kennt die großen Schwierigkeiten, die sich namentlich in den einfacheren Volksschichten einem solchen Versuch entgegenstellten, ganz besonders dort, wo es sich um eine stark fluktuierende Bevölkerung handelt, in der sich die Familienbande rasch lockern und jede Familientradition rasch verloren geht. Nicht allzu häufig ist man in der Lage, Stammbäume gebildeter Familien mit erblichen Leiden aufzustellen. Den ausgedehnten Stammbaum einer angesehenen, in einer nordostdeutschen Stadt schon lange eingesessenen Familie, in der zerebellare Ataxie gehäuft nachweisbar ist, will ich im folgenden mitteilen. Der Stammbaum umfaßt vollkommen — soweit ich übersehe — die Nachkommenschaft von zwei erkrankten Geschwistern in drei Generationen; möglicherweise gelingt es, die Erkrankung noch weiter rückwärts zu verfolgen und zu erweitern.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte des von mir untersuchten Kranken wieder.

1. St., Elektroingenieur, 57 Jahre; Nr. 1 des unten stehenden Stammbaumes. Erbliche Verhältnisse siehe Stammbaum. Pat. selbst ist früher nie wesentlich krank gewesen; in günstigen Verhältnissen aufgewachsen; besuchte das Gymnasium, studierte dann Maschinenbau und Elektrotechnik; war dann an verschiedenen Stellen des In- und Auslandes, mehrfach auch in angesehenen leitenden Stellen tätig. Zwischen 40 und 45 Jahren etwa zeigten sich die ersten Erscheinungen von Unsicherheit auf den Beinen, zuerst nur dann, wenn er etwas getrunken hatte. 21. III. 1917 eingezogen, kam er wegen Unsicherheit auf den Beinen, die sich beim Exerzieren störend bemerkbar machte, bereits nach acht Tagen in Lazarettbehandlung. Hier wurde Tabes dorsalis diagnostiziert, wahrscheinlich besonders auch deswegen, weil er selbst angab, an einem

Herpes genitalis gelitten zu haben. Trotz negativer Wassermannscher Reaktion im Blut wurde eine Salvarsankur eingeleitet, die auch von Erfolg begleitet zu sein schien; er wurde dienstfähig zur Truppe entlassen; sein Zustand verschlechterte sich aber bald wieder; er wurde aus dem Militärdienst entlassen und in seiner Eigenschaft als Ingenieur in der Etappe im Zivildienst beschäftigt. Die Gangstörung nahm, wenn auch langsam, mehr und mehr zu; seit 1917 kamen auch Augenstörungen, insbesondere zeitweiliges Doppeltsehen, hinzu. Weiterhin entwickelte sich auch Unsicherheit in den Armen bei feinen Hantierungen; die Schrift wurde schlechter, er konnte die Zeilen nicht mehr einhalten, die Buchstaben wurden oft zittrig geschrieben, während er die Schreibmaschine noch gut bedienen konnte. Seit 1920 wurde auch die Sprache immer schlechter; er konnte nicht mehr richtig artikulieren, und die Sprache wurde verwaschen und langsamer als früher. Endlich nahm auch die geistige Leistungsfähigkeit ab; in einem Zeugnis aus dem Jahre 1924 heißt es: „Die psychische Leistungsfähigkeit des Herrn St. ist infolge des vorhandenen körperlichen und geistigen Defektes, wenn man sie mit der eines vollwertigen Angestellten der gleichen Gruppe vergleicht, mindestens um die Hälfte herabgesunken. Im Vergleich zur früheren Leistungsfähigkeit, dem Bildungsgange und den tatsächlich innegehabten leitenden Stellungen, wie sie durch die Zeugnisse des Herrn St. dokumentiert sind, ist die jetzige Leistungsfähigkeit ein geringer Bruchteil; keinesfalls liegt Mangel an Fleiß oder an gutem Willen vor."

Pat. verlor auch sehr bald seine Stellung; nur durch einfache Gelegenheitsarbeiten, z. B. Adressenschreiben mit der Schreibmaschine, verdiente er stellenweise noch etwas; im übrigen war er auf Unterstützungen angewiesen.

Befund Ende 1924: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand; Pupillen reagieren; im übrigen siehe Augenbefund weiter unten; kein sicherer Nystagmus. Fazialis o. B. Sprache langsam, stark verwaschen, schlecht artikuliert, ineinander schmierend. Muskulatur der Extremitäten leidlich kräftig, Tonus etwas vermindert. Sehnenreflexe lebhaft an den unteren wie oberen Extremitäten; Hautreflexe von normalem Typus, ebenfalls lebhaft. Keine Lähmungserscheinungen; in den oberen Extremitäten deutliche Ataxie, namentlich feinere Hantierungen, wie kleine Knöpfe knöpfen, Schuhsenkel binden usw. deutlich unsicher; deutliche Adiadochokinesis. Sehr starke Ataxie in den unteren Extremitäten; deutliches Balancieren schon beim Stehen; beim Gehen starkes Torkeln und Schwanken wie bei einem Schwerbetrunkenen. Unsicherheit bei Augenschluß nicht gesteigert. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Patient klagt über starke Abnahme seiner geistigen Leistungsfähigkeit, über starke Steigerung der Libido sexualis, die ihn schon verführt habe, am Fenster zu exhibitionieren; über starke Reizbarkeit, über sehr schlechten Schlaf. Sein Benehmen ist leicht läppisch, sonst geordnet.

In den 2½ Jahren der Beobachtung ist der Zustand zweifellos progressiv schlechter geworden; namentlich Gang und Sprache haben sich zusehends verschlechtert; Kuren in Oeynhausen, während deren der Patient Gelegenheit hatte, sich unter günstigeren Lebensbedingungen

zu erholen, hatten immer eine leichte, aber nicht lang anhaltende, im wesentlichen wohl subjektive Besserung des Zustandes im Gefolge. Nach Angaben der Ehefrau hat seine Reizbarkeit ständig zugenommen; auch seine Schlaflosigkeit ist so störend geworden, daß die Frau, die tagsüber angestrengt tätig sein muß, getrennt von ihm schlafen muß. Bei den wiederholten Besuchen klagte er, abgesehen von Schlaflosigkeit und Reizbarkeit, besonders über Mangel an Konzentrationsfähigkeit, Nachlassen der Denkkraft; die Unsicherheit des Ganges ist wesentlich schlimmer geworden, die Unsicherheit der Hände namentlich bei feineren Bewegungen immer stärker geworden; an neuen Symptomen ist vor allem starkes Ameisenlaufen und Kriebeln in den Fingern zu verzeichnen; in den Beinen treten oft Ermüdungsgefühle und Schmerzen in den Füßen auf; in den Füßen besteht sehr oft starkes Kältegefühl.

Bei einer eingehenden Nachuntersuchung im Dezember 1926 war der objektive Befund insofern verschlechtert, als die Unsicherheit sowohl der Hände als der Beine noch deutlicher ausgesprochen war als 1924. Die Sehnenreflexe waren wie damals lebhaft, die Hautreflexe von normalem Typus. Objektive Sensibilitätstörungen konnten nicht nachgewiesen werden. In psychischer Hinsicht ist der weitere Rückgang unverkennbar; in seinem Verhalten ist St. oft läppisch und kritiklos.

Besonders hervorzuheben ist noch der Augenbefund, den ich Herrn Prof. *Best*, Dresden, verdanke.

Augenärtztliche Krankengeschichte: 2. II. 1922. Seit 1917 allmähliche Verschlechterung des Sehens mit Doppelbildern. Befund: rechts mit + 0,75 D sph. S = 5/5, links mit + 0,5 cyl. A. 15° S = 5/5. Hintergrund normal; etwas Nystagmus in seitlichen Endstellungen. Das linke Auge bleibt beim Blick nach der Schläfe etwas zurück, leichte Abduzensparese links. Mit Maddox 6° Konvergenz für die Ferne. Verordnung beiderseits Prisma 5° Basis nach außen.

26. II. 1926. Linksseitige Abduzensschwäche wie früher, ebenso Nystagmus. Mit Maddox acht Grad Konvergenz, sowohl bei Blick geradeaus wie bei Blick nach den Seiten, und gleichgültig, in welches Auge das Maddoxstäbchen gehalten wird. Keine Zunahme der Doppelbildabstände bei Blick nach den Seiten! Mit 16° Prisma Basis außen bezw. 8° Prisma in jedem Auge keine Doppelbilder, mit 14° und 18° Prisma bereits Doppelbilder. In der Nähe erscheinen Gegenstände zwischen 20 und 27 cm einfach. Objektiv ist eine deutliche, wenn auch sehr beschränkte Konvergenz erhalten. Die Seitenbewegungen der Mediales ist vollständig intakt. Verordnung Prisma 7° Basis außen in beiden Augen für Ferne, für Nähe + 2,5 D sph. ohne Prisma.

1924. Im wesentlichen unverändert. Spur Nystagmus. Beiderseits unbedeutende periphere Linsentrübungen. Rechte Pupille weiter als linke; bei normaler Reaktion auf Belichtung; Konvergenz nicht auszulösen; auf Akkommodation normale Verengerung. Verordnung bdsts. Prisma 8° Basis außen. Der Kranke trägt die starken Prismen dauernd ohne Beschwerden, ist unglücklich ohne Prismenbrille.

1926 Februar. Abduzensschwäche links objektiv deutlich, aber nicht gegen früher verändert. Blickfeld (am Perimeter): Rechts nach außen 38°, nasal bdsts. gut 50°. Mit Maddox 10° Konvergenz für Ferne.

Einfachsehen in der Nähe ohne Prismen zwischen 22 und 28° cm, am besten in etwa 26 cm. Ganz schwache Verstärkung der Konvergenz läßt sich objektiv erkennbar erzielen bei erheblicher Anstrengung des Kranken mit einem Ruck, der sofort nachläßt, geschätzt unter 5° Pup. wie früher. Gesichtsfeld normal. Verordnung bdsts. 10° Prisma Basis außen, P. D. 61 mm. Für Nähe bdsts. + 3,5 D sph. komb. mit + Prisma 3° Basis außen.

17. I. 1927. Rechts mit + 1,5 D sph. S = 5/5, links mit + 1,0 sph. komb. mit + 0,5 D cyl. 15° S = 5/5. In der Nähe mit + 4,0 D sph. komb. mit 4° Prisma feinster Druck. Die unbedeutenden Trübungen der Linsen haben nicht zugenommen. Blickfeld rechts schläfenwärts 45°, links schläfenwärts 35°; nasenwärts rechts etwa 60°, links fast 70°. Subjektiv hat der Spielraum des Einfachsehens weiter abgenommen.

Mit Maddox etwa 13° Konvergenz für die Ferne. Mit Prisma 28° mühsam Parallelstellung, mit 36° noch gut, mit 38° wieder Doppelbilder. Einfachsehen ohne Prismen zwischen 17 und 20 cm. Vertikal normales Gleichgewicht, etwa 20° Prisma Basis nach oben oder unten noch überwunden. Kein deutlicher Nystagmus, Hintergrund normal.

Ich füge gleich hier die Epikrise des Herrn Prof. *Best* an: „Die augenärztliche Diagnose ist insoweit nicht einfach, als das umstrittene Gebiet der Divergenzlähmung hineinspielt. Eine linksseitige Abduzensparese ist wahrscheinlich; dagegen spricht zwar, daß der sekundäre Schielwinkel gleich dem primären war, und daß die Entfernung der Doppelbilder bei seitlichem Blick nicht zunahm. Wir wissen aber, besonders durch *Bielschowsky*, daß eine „geheilte" Abduzensparese dies Verhalten zeigt und nicht von konkomittierendem Schielen zu trennen ist. Daß der linke Medialis eine etwas größere Seitenwendung zustande bringt als der rechte Medialis, könnte wohl ebenso auf größere Schwäche des linken Lateralis zu beziehen sein. Die andere Erklärung wäre, daß doch die anatomischen Verhältnisse der Augenmuskeln oder eine ungleichmäßige, links stärkere, tonische Innervation der Mediales die linksseitige Abduzensparesesschwäche vortäuschten.

Das hervorstechendste Symptom ist die Störung der Konvergenz, der Divergenz und die Esophorie. Die Konvergenz als Fusionsbewegung und als willkürliche Innervation ist fast gelähmt, trotz der Konvergenzstellung der Augen und trotz der ausgezeichneten Funktion der Mediales als Seitenwender. Liegt daneben auch Divergenzlähmung vor? Klinisch ja, denn während der Normale ein recht hohes „abduzierendes" Prisma durch Divergenzinnervation ausgleichen kann, ist bei unserm Kranken selbst durch eingehende Übung keine Divergenz zu erreichen gewesen. Damit soll nichts gesagt sein über die Art und Weise, wie sich die Divergenzimpulse anatomisch auswirken, über welche Bahnen und „Zentren" und inwieweit man willkürliche ohne Zuhilfenahme der Fusion oder der Fusionsvorstellung divergieren kann oder konvergieren kann — vgl. über Divergenzlähmung die jünste Arbeit von *vom Hofe*; — es ist nur die Beschreibung einer Tatsache. Endlich die Esophorie; sie kann wohl nicht als Konvergenzkrampf zu deuten sein, dazu ist sie zu stabil, und die Konvergenz als Fusionsbewegung und als Willkürbewegung ist ja gelähmt. Sie ist wohl auch nicht, aus denselben Gründen, Ausdruck

einer Divergenzlähmung. Die außerordentliche Stabilität der Esophorie und ihre langsame Zunahme im Laufe der Jahre kann wohl nur durch einen von der Fusion unabhängigen Tonus in den Kernen der Mediales zu erklären sein, vielleicht in Verbindung mit einer anatomischen konvergenten „Ruhelage". Konvergenz-Divergenz müssen also als übergeordnete Stufen, die sogar von dem Willen beeinflußt werden können, von dem primitiveren Muskeltonus wohl unterschieden werden. Die vertikalen Fusionsbewegungen scheinen nicht betroffen zu sein, denn es gibt viele Menschen, die ohne Übung ein höheres Vertikalprisma als 2^0 nicht überwinden können; auch die vertikale Ruhelage ist normal.

In einer Beziehung steht St. einzig da: es ist kein Beispiel bekannt, daß jemand Prismen von 10^0, jetzt 13^0 vor beiden Augen trägt und lieber die Farbensäume und Bildunschärfe erträgt als die den Kranken offenbar sehr belästigenden, unverschmolzenen Doppelbilder. Eine Operation des Schielens kommt so lange nicht in Frage, als in der Nähe ohne Prismen einfach gesehen wird."

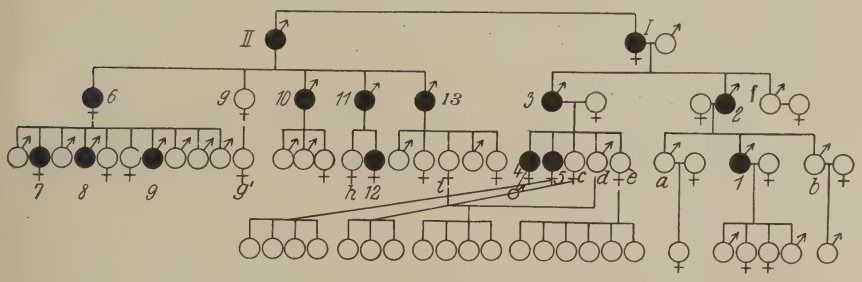
Zusammenfassung: Krankheitsbeginn mit 40—45 Jahren; progressiv zunehmende Ataxie von zerebellarem Charakter mit Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe; verbunden ist diese Ataxie mit zunehmender Sprachstörung von zerebellarem Charakter, allmählicher Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Störungen der Augenbewegungen, Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten.

Daß der Fall zu der zerebellaren Form der Heredoataxie gehört, ergibt sich aus dem familiär-hereditären Auftreten des Leidens, wie es der unten dargestellte Stammbaum deutlich zum Ausdruck bringt.

Der Fall bietet aber einige Besonderheiten. Ungewöhnlich ist der späte Beginn; bei der Besprechung des Stammbaumes wird sich ergeben, daß es sich hierbei um eine familiäre Eigentümlichkeit handelt; ich werde darauf noch zurückkommen. Weiter ist die Verbindung der Ataxie mit Augenbewegungsstörungen hervorzuheben; ich habe aber schon an anderer Stelle zeigen können, daß neben Nystagmus auch anderweite Störungen der Augenbewegungen, Augenmuskelparesen, Blicklähmungen usw. nicht selten zu finden sind, jedenfalls weit häufiger, als das *Uhthoff* früher angenommen hatte. Auffällig ist weiter das Auftreten von Sensibilitätsstörungen unter der Form der Parästhesien; Sensibilitätsstörungen gehören nicht zum Bild der reinen Heredoataxie cerebelleuse; aber wir wissen heute, daß Mischformen zwischen zerebellarer und spinaler Heredoataxie vorkommen, Fälle, bei denen anatomisch eine Verbindung von zerebellarer Atrophie und Hinterstrangsdegeneration nach-

gewiesen worden ist. Endlich ist auf die zunehmende Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit hinzuweisen. Wir wissen, daß Heredoataxie, verbunden mit Idiotie, Imbezillität, psychopathischen Erscheinungen, beschrieben worden ist; auch das Auftreten von andersartigen mehr psychotischen Erscheinungen ist beobachtet worden. Eine kritische zusammenfassende Würdigung dieser psychischen Anomalien bei Heredoataxie fehlt freilich noch; vor allem sind wir noch vollkommen im unklaren darüber, ob diesen psychischen Störungen hier ebenfalls progressive anatomische Prozesse zugrunde liegen.

Ein Bruder meines Patienten, selbst Arzt, hat mich in äußerst liebenswürdiger Weise bei den Nachforschungen über die Erblichkeitsverhältnisse der Familie unterstützt. Seinen Bemühungen in erster Linie verdanke ich den nachstehenden großen Familienstammbaum.



I und II sind Geschwister; über ihre Aszendenz sind die Nachforschungen noch nicht abgeschlossen.

Ich bespreche zunächst die Familie I.

I. Gehstörungen; Unsicherheit auf den Beinen; von anderen Symptomen nichts bekannt; Beginn nicht ganz sicher feststellbar, aber wohl erst im 7. Lebensjahrzehnt; gestorben mit 78 Jahren.

2. Vater meines Patienten; Baurat; Beginn der Erkrankung zwischen 55 und 60 Jahren; Gehstörungen, unsicherer, schwankender, stolpernder Gang; später Abduzensparese; Parästhesien, besonders in den Fingern. Sprache kaum verändert, vielleicht etwas undeutlichere Artikulation in den letzten Lebensjahren. Sub finem vitae bulbäre Symptome; Dekubitus und Bewußtseinstrübungen terminal. Psychisch intakt; etwas scheue, in sich gekehrte Natur, viel geistige Interessen, leicht hypochondrisch und pessimistisch.

a) Bruder meines Patienten; frei von dem Leiden. Einziges Kind im Alter von fünf Jahren an Werlhofscher Erkrankung gestorben.

b) Bruder meines Patienten, 54 Jahre alt; gesund; ein gesundes Kind.

3. Vaterbruder meines Patienten. Akademiker. Unsicherheit auf den Beinen seit Mitte bis Ende des 7. Lebensjahrzehnts; keine anderen Symptome; nur Sprache in den letzten Lebensjahren undeutlich; geistige Fähigkeiten blieben intakt.

4. Witwe eines Arztes. Ende 60er Jahre stehend; etwa seit dem 60. Lebensjahre Unsicherheit auf den Beinen; strumpeliger, unsicherer Gang; spricht seit etwa 4—5 Jahren etwas verwaschen. Geistig völlig klar und rege; Gedächtnis gut. Einziger Sohn im Kriege gefallen.

5. Gestorben mit 55 Jahren an Nierenkarzinom. In der letzten Zeit leichte Unsicherheit auf den Beinen, Mutter von vier Kindern, sämtlich in jüngerem Alter, eins der Kinder leidet an angeborener Hüftluxation.

c) Gestorben im Alter von 40 Jahren im Anschluß an eine Myomoperation; Mutter von drei gesunden Kindern, die sämtlich noch nicht das Wahrscheinlichkeitsalter der Erkrankung erreicht haben.

d) Jurist, im Alter von 59 Jahren noch ganz gesund; ein Sohn im Feld an Ruhr gestorben; drei andere Kinder gesund, haben sämtlich das Wahrscheinlichkeitsalter der Erkrankung noch nicht erreicht.

e) Gestorben im Alter von 40—42 Jahren an Lungenentzündung; von anderen Leiden nichts bekannt. Sechs nervengesunde Kinder, noch unterhalb des Wahrscheinlichkeitsalters der Erkrankung stehend.

f) Jüngerer Vatersbruder meines Patienten; keine Anzeichen des familiären Leidens; gestorben mit 79 Jahren nach wiederholten Schlaganfällen; der erste, drei Jahre vor dem Tod, hatte Sprachstörungen hinterlassen.

II. Apotheker; starb in hohem Alter, 80 oder darüber; konnte infolge Unsicherheit auf den Beinen zuletzt nur an einem Gehbänkchen gehen, das er vor sich herschob.

6. Gehstörungen im höheren Alter von über 60 Jahren. Ihre zehn Kinder sind sämtlich mehr als 60 Jahre alt; von den letzten drei Söhnen ist einer Arzt, mit 67 Jahren noch sehr rüstig,

ohne irgendeine Spur von Erkrankung; fuhr in der Praxis noch Rad.

7. Lehrerin, über 70 Jahre alt; mit 70 Jahren noch tätig; seit ca. zehn Jahren Unsicherheit auf den Beinen; hat zeitweise auf einer Chaiselongue liegend unterrichten müssen; konnte aber später wieder an einen Tisch gelehnt stehen; geistig frisch bis ins hohe Alter.

8. Kapitän; ca. 70 Jahre alt, Unsicherheit auf den Beinen.

9. Lehrer, Ende 60er Jahre. Unsicherheit auf den Beinen.

g) Keine sicheren Angaben zu erlangen gewesen; ebenso g'.

10. Apotheker. Gehstörungen in höherem Alter, jenseits der 60; oft in Oeynhausen, jedesmal gebessert nach der Kur; gestorben mit ca. 80 Jahren. Seine drei Kinder, im Alter von Mitte 50 bis Anfang 60, sollen alle drei gesund sein; bestimmt weiß das mein Gewährsmann von einem der Söhne.

11. Arzt; gestorben mit 63 Jahren an Pneumonie. In den letzten Lebensjahren Unsicherheit beim Gehen.

h) Seit Jahren an Arthritis deformans erkrankt, dadurch völlig gelähmt; ob erkrankt, daher nicht sicher festzustellen.

12. Über Mitte 50 alt; andeutungsweise Gehstörungen.

13. Kapitän; starb hoch in den 70ern an Herzleiden; in den letzten Jahren Unsicherheit beim Gehen. Seine fünf Kinder, im Alter von 40 bis 60 Jahren stehend, soweit bekannt, nicht von dem Leiden befallen.

i) Zeitweise Anfälle von Melancholie; Ehefrau von d; Kinder noch unterhalb des Wahrscheinlichkeitsalters der Erkrankung.

Aus den Mitteilungen meines Gewährsmannes entnehme ich noch folgendes: In der Linie II sind bisher ausschließlich Gehstörungen vorgekommen; sonstige Symptome sind bislang nicht aufgetreten; auch in der Linie I hat sich das Leiden fast nur in Gehstörungen gezeigt, abgesehen von meinem Patienten und dessen Vater, bei denen neben der sehr ausgeprägten Gehstörung auch Augensymptome und Sensibilitätsstörungen bzw. psychische Veränderungen (siehe meinen Pat.) aufgetreten sind. Fast in allen Fällen hat sich das Leiden erst ausgangs der 50er Jahre oder der 60er Jahre gezeigt; früher ist es besonders bei den beiden schwersten (meinem Patienten und seinem Vater) ausgebrochen. Kyphose und Kyphoskoliose wurden nicht beobachtet; ebensowenig ist von andersartigen organischen Nervenleiden in der Familie etwas bekannt.

Der mitgeteilte Stammbaum bietet nach mehreren Richtungen hin Interesse. Etwas Außergewöhnliches stellt schon das auffällig späte Auftreten der Erkrankung dar; in Linie 11 erkranken sämtliche befallenen Mitglieder frühestens in der zweiten Hälfte des 6. Lebensjahrzehntes, eine Tatsache, die im Gegensatz zu unseren sonstigen Erfahrungen über die Entwicklung der zerebellaren Heredoataxie steht; allerdings sind Familien mit auffällig später Entwicklung des Leidens doch schon bekannt; ich brauche nur an die bekannte Veröffentlichung von *Classen* zu erinnern. Hinsichtlich des Beginns erst im 6. Lebensjahrzehnt jedoch steht die hier beschriebene Familie wohl ganz vereinzelt da. Nur in Linie 1 erkrankt ein Mitglied bereits in der ersten Hälfte des 5. Lebensjahrzehnts. In Linie 11 scheint die Erkrankung gleichzeitig im ganzen etwas milder zu verlaufen als in Linie 1; bei dem Vater unseres Patienten treten, soweit sich das sicher heute noch feststellen läßt, zum ersten Male Augensymptome auf; bei unserem Patienten selbst aber nicht nur Augensymptome, sondern auch Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, wodurch, wie es scheint, das Leiden zum ersten Male auch in sozialer Hinsicht eine schwerwiegende Bedeutung erhält. Ich kann diese Abweichungen im Krankheitsverlauf bei den beiden erwähnten Mitgliedern der Familie nur registrieren; eine Erklärung dafür zu geben, bin ich nicht in der Lage. Ob wir es tatsächlich mit einem sicheren zeitlichen Vorrücken des Erkrankungsalters (Anteposition) zu tun haben, ob tatsächlich eine von Generation zu Generation fortschreitende Verschlimmerung des Krankheitsverlaufs vorliegt, das werden wohl erst Beobachtungen an der nachfolgenden Generation lehren.

Daß die zerebellare Ataxie in der beschriebenen Familie dem dominanten Vererbungstypus folgt, das liegt auf der Hand; noch klarer wird das Bild, wenn man den erkrankten Mitgliedern nur die gesunden Mitglieder gegenüberstellt, die tatsächlich das Wahrscheinlichkeitsalter der Erkrankung, ca. 50 Jahre, überschritten haben, d. h. wenn man die Mitglieder wegläßt, die entweder noch nicht 50 Jahre alt sind oder vor dem 50. Lebensjahre gestorben sind. Dann stehen 15 erkrankten Mitgliedern nur 17 sicher gesund gebliebene gegenüber, d. h. das Verhältnis der Kranken zu der Zahl der Gesunden kommt der nach den Mendelschen Regeln beim dominanten Erbgang zu erwartenden Proportion (50%) sehr nahe.

Der mitgeteilte Stammbaum kann also mit als Beleg für die mehrfach geäußerte Ansicht herangezogen werden, daß die zerebellare Form im Gegensatz zu der dem rezessiven Erbgang folgenden *Friedreich*schen spinalen Form dominant weiter vererbt wird. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß ich bei Kindern mehrfach schon zerebellare Ataxie sporadisch gefunden habe, ohne daß bei den Eltern oder sonst in der Familie irgend etwas von zerebellarer Ataxie zu finden gewesen wäre. Allerdings als vollgültigen Gegenbeweis gegen die Annahme eines dominanten Erbganges der zerebellaren Heredoataxie möchte ich solche Beobachtungen sporadischer zerebellarer Ataxie nicht ohne weiteres ansehen; einmal wäre in solchen Fällen die Zugehörigkeit zur Heredoataxie cerebelleuse doch erst anatomisch zu erweisen; zweitens ist bei solchen kindlichen zerebellaren Heredoataxien doch nicht ausgeschlossen, daß später noch Hinterstrangsymptome sich entwickeln, daß es sich also doch um die *Friedreich*sche Form handelt; solche Fälle sind jedenfalls schon beschrieben worden. Es ist auch mit der Möglichkeit von Mischfällen in dem oben erwähnten Sinn zu rechnen; den Erbgang dieser Mischfälle kennen wir aber noch nicht genügend; es ist noch gar nicht sicher, ob sie überhaupt einem einheitlichen Erbmodus folgen.

XIV.

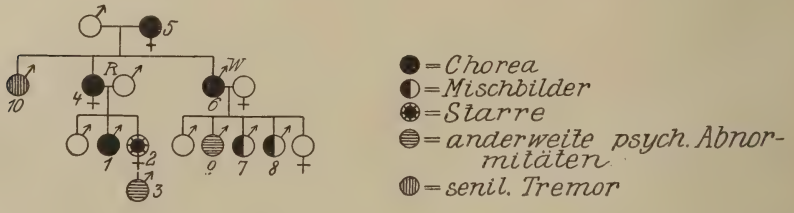
(Aus der städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden.)

Über atypische Krankheitsbilder in einer Huntingtonfamilie.

Von

Ob.-Med.-Rat Dr. F. SCHOB.

Nach den großangelegten Untersuchungen von *Entres* mußte die Chorea als das Prototyp einer im Mendelschen Sinne dominant gehenden erblichen Krankheit angesehen werden; und doch schien ganz kurze Zeit danach die Gültigkeit der Mendelschen Lehren überhaupt gerade durch Beobachtungen atypischer Krankheitsbilder in Choreafamilien eine sehr schwere Erschütterung zu erfahren. Veröffentlichten doch *Chotzen* und *Freund* kurz danach ihre Beobachtung, bei der in einer sonst typischen Choreafamilie zwei Fälle aufgetreten waren, die unter Symptomen von Wilsonscher Lentikulardegeneration erkrankt zu sein schienen. Und ähnliche Beobachtungen sind inzwischen von *Meggendorfer, Entres* selbst und *Runge* mitgeteilt worden. Nun hat allerdings *Spielmeyer* inzwischen einwandfrei gezeigt, daß zum mindesten die Fälle der *Entres*schen Familie in anatomischer Hinsicht sicher nicht zu der Wilson-Pseudosklerosegruppe gehören, sondern zweifellos in die Gruppe der Chorea Hun-



tington, wenn er vorläufig aus dem anatomischen Bild auch noch nicht erklären konnte, warum in dieser Familie das Bild einmal dem der typischen Chorea glich, das andere Mal so atypisch gestaltet war.

Da diese atypischen Fälle in Choreafamilien aber auch jetzt

noch im Vordergrund des Interesses stehen, so sei im folgenden eine hierher gehörige eigene Beobachtung mitgeteilt.

Von mir selbst beobachtet worden sind die Fälle 1 und 2.

1. R., Otto, geb. 5. VI. 1883. Angaben der Ehefrau: Vater gesund gewesen; in höherem Alter von 68 Jahren verschollen; wahrscheinlich nachts in die Elbe gestürzt und ertrunken. Eltern und Geschwister des Vaters in nervöser Hinsicht ebenfalls gesund gewesen; im übrigen siehe Stammbaum.

R. selbst hat sich normal entwickelt, ist in der Schule gut fortgekommen und bis zur Militärzeit nie schwer krank gewesen. Er ist auch ohne Bedenken in die Schutztruppe eingestellt worden und hat 1904 bis 1906 in Südwestafrika gedient. 1907—1923 war er bei der Eisenbahn angestellt. Schon 1909, zur Zeit der Verheiratung, fiel der Ehefrau auf, daß R. ab und zu Zuckungen im Gesicht hatte. In den folgenden Jahren entwickelte sich allmählig eine Schwäche der Arme und Beine, so daß er seinen Dienst als Heizer nicht mehr richtig machen konnte. Besonders auffällig nahmen das Zucken im Gesicht und die Unsicherheit in Armen und Beinen seit 1923 zu; auch die Sprache verschlechterte sich mehr und mehr; öfters traten auch Störungen des Schluckaktes auf. Er war wegen seines Nervenleidens schon im Krieg nicht eingezogen worden. Schließlich stürzte er infolge seiner Unsicherheit auf den Beinen öfter hin; Ende 1923 kam er dabei einmal unter eine Maschine zu liegen; seitdem wurde der ganze Körper in Mitleidenschaft gezogen. Er konnte nur noch zu ganz leichten Arbeiten herangezogen werden und mußte kurz vor Weihnachten 1923 ganz aus dem Dienst gehen. Psychische Störungen sind der Frau angeblich bis zur Einlieferung ihres Mannes in die Anstalt nicht aufgefallen.

Aus den Akten des Versorgungsamtes: Bei einer Untersuchung 1913 machte R. einen schwerfälligen und unbeholfenen Eindruck; seine Haltung war schlaff, unsicher, unmilitärisch; er machte einen geistig nicht normalen Eindruck. Bei einer weiteren Nachuntersuchung Anfang 1914 klagte er über große Nervosität, Mattigkeit, Zittern in allen Gliedern, Schwindelgefühl; erzählte, er sei mehrfach umgefallen; seine Körperhaltung war damals schlaff, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Sprache war auffällig leise und zittrig, Arme und Beine zitterten. 1915 wird R. als gleichgültig, indolent und mürrisch bezeichnet; 1917 ist vermerkt, die geistige Tätigkeit habe merklich nachgelassen. 1921 wurde R. zum erstenmal einem Neurologen vorgestellt, der die Diagnose auf Huntingtonsche Chorea stellte.

Status bei der Aufnahme: Mittelgroß, Muskulatur kräftig entwickelt, eher rigid als hypotonisch; Gesichtsausdruck etwas starr, wenig belebt; Haltung etwas gebückt; Sprache schmierend, lallend, schluckt nur flüssige Kost; öffnet auf Geheiß Mund nur wenig, Zunge wird nicht vorgestreckt. Choreiforme Unruhe in Gesicht und Extremitäten; oft schnauzkrampfartige Bewegungen, Vorschieben der Lippen; Gang breitbeinig, schießend; Pup. reagieren auf L. Spreizt Finger nicht; grobe Kraft anscheinend nur gering; schleift das rechte Bein etwas nach; aber keinerlei

Reflexstörungen. Psychisch klar, orientiert, dement-euphorisch, gibt noch einigermaßen, wenn auch lückenhaft Auskunft über seinen Lebensgang.

Bei einer eingehenden Nachuntersuchung am 16. I. 24 fanden sich im Gesicht leichte choreatische Bewegungen der Lippen, stellenweise rüsselartiges Vorschieben, Blinzeln der Augen; zeitweise wieder war das Gesicht starr, wenig belebt; in den oberen Extremitäten mäßige choreatische Unruhe r.-l., ebenso in den Fingern; in den Beinen, links auffallend stärker, starke Unruhe der Zehen und wippende, sowie drehende choreatische Bewegungen im Sprunggelenk; feinere Bewegungen stark erschwert; hängt etwas nach rechts, ständig wechselnder Tonus der Rückenstrecker. Beim Versuch zu sprechen oder sonst bei der geringsten Erregung kommt der ganze Körper in lebhafteste choreatische Unruhe, er beugt sich im Rumpf nach vorn, hinten, seitlich, dreht sich, die Extremitäten geraten in wild ausfahrende Bewegungen; willkürliche Bewegungen der Gesichtsmuskulatur nicht recht möglich, ebenso der Zunge; in jede gewollte Bewegung der Extremitäten schieben sich störend unwillkürliche choreatische Bewegungen ein; Gang schießend, tänzelnd, oft unter allerlei Verrenkungen des Körpers. Hält die Hände oft krampfhaft auf dem Rücken verschränkt, um einigermaßen die choreatischen Bewegungen der Arme zu unterdrücken. Beine beim Gehen oft breitbeinig-steif gehalten.

Haut- und Sehnenreflexe ohne pathologische Abweichungen.

Im Verlauf der Beobachtungen sind folgende Hauptstörungen herauszuschälen:

a) Eine ausgesprochene chronische Chorea; eindeutig choreatische Bewegungen in der gesamten Körpermuskulatur; Grimmassieren des Gesichts, rüssel- bezw. schnauzenförmiges Spitzen der Lippen; choreatische Bewegungen in den Extremitäten, nicht allein in den proximalen, sondern auch in den distalen Gelenken; Zuckungen einzelner Finger; in den unteren Extremitäten, links deutlich stärker als rechts, Adduktions-Abduktions-, Beuge- und Streckbewegungen in den verschiedensten Gelenken; mit dem Rumpf unwillkürliche Bewegungen nach den verschiedenen Richtungen, Vor- und Rückwärtsverbeugungen, Seitwärtsbeugen, Verdrehungen usw. Gang typisch choreatisch, tänzelnd, wippend; bald schießt er ein Stück nach vorn, dann erfolgt plötzlich, häufig unter Verdrehung des Körpers ein Halt, wippt auf den Fußspitzen usw. Die Bewegungen sind, wie bei Chorea auch sonst, weder rhythmisch-synchron, noch symmetrisch, sondern erfolgen regellos bald in diesem bald in jenem Gelenk; sie zeigen dasselbe Tempo wie bei sonstigen Choreafällen, sind im Gesicht meist etwas langsamer als im übrigen Körper, sind in der Ruhe geringer, steigern sich bei intendierten Bewegungen und namentlich bei Erregung; dann werden alle Bewegungen wild ausfahrend. Sie schieben sich störend in intendierte Bewegungen ein; der Patient bringt den Löffel kaum bis an den Mund, verliert den Inhalt des Löffels, beschmutzt seine Kleidung usw. Starker Speichelfluß. Das Schlucken ist erschwert; die Sprache ist hochgradig gestört; meist bringt er nur ein sehr hohes unartikuliertes Wimmern hervor, das sich in der Erregung zu einem lauten Geheul steigert.

Psychisch ist der Patient fortschreitend dementer geworden, er

ist ohne jede Einsicht für seine Krankheit, steht offenbar unter dem Einfluß vager Eifersuchts- und Beeinträchtigungsideen; ist meist abweisend gegen Arzt und Personal, oft treten Erregungszustände auf, in denen er laut brüllt, wild um sich schlägt, sinnlos fortdrängt; einmal ist er in einem solchen Erregungszustand über den Zaun geklettert, ist nach Hause gerannt, hat dort wild getobt, daß er von der Polizei zurückgeführt werden mußte; sonst stumpf, läuft den ganzen Tag im Garten umher.

b) Neben den choreatischen Bewegungen finden sich aber noch einige nicht ganz typische Erscheinungen; einmal fehlt die für Chorea sonst typische Hypotonie; der Kranke ist zwar schwer zu untersuchen, er leistet meist aktiven Widerstand; aber auch dann, wenn er einmal zugänglich war, habe ich immer den Eindruck gewonnen, daß Hypotonie nicht vorhanden war; mehrfach habe ich auch den Eindruck gehabt, als schiebe sich bisweilen ein Zustand von Spasmus mobilis ein. Das Gesicht ist in der Ruhe meist eigenartig unbelebt; die oben beschriebenen grimmassierenden Bewegungen treten nur bei einem gewissen Grade von Erregung auf. Beim Stehen hängt der Parient meist nach einer Seite; meist mehr nach rechts; der rechte Arm geht namentlich beim Gehen öfter in eine an die Hemiplegikerhaltung erinnernde Stellung; der rechte Fuß wird bisweilen etwas geschleift. Dabei fehlen Pyramidensymptome aller Art: Bauch- und Cremasterreflexe von normalem Typus, kein Babinski; Patellar- und Achillessehnenreflexe hochgradig, fast bis zum Clonus gesteigert.

Im weiteren Verlauf hat sich das Leiden ständig progressiv verschlechtert; die choreatische Unruhe ist immer stärker geworden; psychisch ist Pat. mehr und mehr zurückgegangen.

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Lumbalpunktat auch sonst negativ.

Zusammenfassung: Beginn etwa mit 23 Jahren; choreiforme Unruhe und psychischer Rückgang; jetzt ausgesprochenes Bild der Huntingtonschen Chorea mit Demenz und Erregungszuständen. Abweichend vom typischen Bild: Fehlen einer eigentlichen Hypotonie; Auftreten von Spasmus mobilis; leichte Haltungsanomalien von striärem Charakter; starke Salivation.

2. R. Elsa, geb. 21. IX. 1889. Aufwärterin. Vorgeschichte: Pat. soll in der Schule gut fortgekommen sein; über den weiteren Lebensgang und über die Entwicklung der jetzigen Krankheit ist nichts Sicheres festzustellen. 1914 hat Pat. eine uneheliche Geburt durchgemacht (s. Nr. 3); nach schriftlichen Mitteilungen eines auswärts wohnenden Bruders soll der geistige Rückgang der Patientin etwa seit der Geburt dieses Kindes begonnen haben; nach Angaben der Schwägerin dagegen hat das Leiden erst seit 1923 begonnen. Seit dieser Zeit konnte Patientin zunehmend schlechter laufen, die Arme wurden steif, sie konnte mit den Händen nichts mehr recht festhalten, ließ Gegenstände fallen. Sie ging auch geistig zurück, wurde gleichgültig, stumpf, blieb sitzen, wo sie hingesetzt wurde; verschluckte sich bisweilen; die Sprache wurde undeutlich. Keine auf Enzephalitis verdächtigen Angaben in der Anamnese.

Status bei der Aufnahme in die städt. Heil- und Pflegeanstalt 15. III. 1924: Haltung an *Parkinson* erinnernd, leicht vornüber gebeugt; Gesicht starr, maskenartig, unbelebt, Salbengesicht; Gesicht gleichzeitig etwas gerötet. Sprache monoton ohne jede Modulation auffallend hoch. Rigidität in der gesamten Körpermuskulatur vom Typus der extrapyramidalen Rigidität; Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, Klonus angedeutet, Hautreflexe normal; kein Babinski. Gang steif, etwas breitbeinig, hält dabei die Arme vom Körper abgespreizt und leicht gebeugt; starke Bewegungsverlangsamung; Unvermögen zur Ausführung rascher Bewegungsfolgen; bisweilen erscheint der Gang leicht spastisch, Pat. klebt am Boden. Hände und Füße fühlen sich meist kalt an. Verminderter Antrieb, keine Initiative; geht aber viel im Garten spazieren; Geisteskräfte entschieden beeinträchtigt; aber klar und orientiert; einmal gelegentlich einer Verlegung innerhalb der Abteilung etwas erregt. Bisweilen schnellschlägiger Tremor der Hände, der sich namentlich bei Aufregungen steigert. Nie Anzeichen von Schlafsucht.

Die Steifigkeit hat im Lauf der Beobachtung zugenommen; der geistige Zustand hat abgenommen; in der letzten Zeit ist die Patientin auch körperlich zurückgegangen, ist meist bettlägerig.

Nachstatus vom Februar 1927: Ernährungszustand wesentlich zurückgegangen, allgemeine Muskelrigidität; liegt in etwas vornüber gebeugter Haltung im Bett. Gesicht maskenartig starr, mimisch unbelebt; starrer Blick, verringerter Lidschlag. Salbengesicht. Versuch die Zunge zu zeigen, mißlingt, wälzt die Zunge nur im Munde herum; kann mit den Lippen Blasebewegungen machen, aber nicht Lippen willkürlich spitzen, willkürlich Gesichter schneiden, einseitig die Augen schließen. Aufgefordert den Kopf zu schütteln, grimmassiert sie leicht mit den Lippen, kommt aber nicht zum Kopfschütteln; aufgefordert zu nicken, dreht sie den ganzen Körper. Arme in der Ruhe leicht gebeugt gehalten; öfter Tremor in den rigiden Armen, der die Mitte hält zwischen feinschlägigem Zittern und grobschlägigem Wackeltremor. Bei intendierten Bewegungen öfter ein grobes Schwanken. Starke Rigidität beider Arme von extrapyramidalem Charakter, auch in Handgelenken und Fingergelenken; bei Streckung der Finger größerer Widerstand als bei Beugung; keine Mischung von Hyper- und Hypotonie. Sehnen- und Hautreflexe an den Armen stark gesteigert, starke Adiadochokinesis. Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung. Starke Rigidität der Bauchmuskeln. Beim Versuch die im Bett sitzende Pat. hinzulegen, werden die stark rigiden Beine etwas von der Unterlage erhoben. Sehr starke Rigidität in den Beinen, besonders links; rechtes Bein stark nach innen rotiert; versucht man die Beine zu bewegen, so gehen infolge der starken Rigidität Becken und Oberkörper mit. Pat. vermag die Beine aktiv von der Unterlage zu erheben; dabei tritt starker Wackeltremor der Beine ein. Patellarreflexe maximal gesteigert, links sofort klonisches Schütteln, rechts schnell erschöpfbarer, links etwas länger anhaltender Fußklonus. Plantarreflex: links eindeutige Beugung, rechts ab und zu Dorsalflexion des ganzen Fußes und der Großzehe. Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Gang etwas breitbeinig, in kleinen Schritten; der rechte Arm im Schultergelenk seitlich abgespreizt; in Ellbogen- und Handgelenk etwas

gebeugt. Linker Arm dem Körper mehr angenähert, doch geht auch der linke Arm bisweilen in Hemiplegikerstellung. Beim Gehen schiebt sie mit der rechten Seite etwas nach vorn seitlich, aber im ganzen nach links abweichend sich vorwärts. Kopf und Rumpf werden leicht vornübergebeugt gehalten. Deutliche Pro- und Retropulsion. Sprache sehr hoch, wimmernd, monoton, aber noch verständlich. Salivation.

Psychisch ruhig, geordnet, sehr stumpf; gibt aber auf Fragen entsprechend Auskunft. Klar und orientiert; gibt über ihre Person und ihre Geschwister einigermaßen richtig Auskunft. Rechnen und Unterschiedsfragen vollkommenes Versagen, überhaupt Kenntnisse auffallend reduziert.

Zusammenfassung: Beginn etwa im Alter von 25 Jahren; geistiger Rückgang, Verlust der geistigen Regsamkeit; nie choreiforme Bewegungen; Bild der progressiven Versteifung, ähnlich dem Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica. Deutliche Progression.

Nr. 4. *Mutter* von 1. und 2.; mit 42 Jahren an einem Nervenleiden verstorben, hat nach Angaben der Angehörigen ebenfalls gezappelt und ist geistig zurückgegangen; konnte auch schlecht sprechen; es hat sich darnach wohl um einen Fall mit Chorea gehandelt.

Nr. 5. Mutter von 4. und 6.; hat ebenfalls „gezappelt".

Nr. 6[1]). W., Friedrich Wilhelm, geb. 1875. Bruder von 4. In der Schule angeblich genügend fortgekommen, nach der Schulzeit Schiffer; als junger Mann angeblich Lues. Schon frühzeitig heftig und roh, leichtsinnig und niederträchtig, mißhandelte seine Frau infolge pathologischer Eifersucht schon 7—8 Jahre vor seiner Aufnahme in die Anstalt. Im letzten Jahr vor der Einlieferung vernachlässigte er seine Familie, arbeitete nicht mehr, geriet oft in zornmütige Erregung; der Arzt beobachtete schon damals motorische Störungen, Unsicherheit der Bewegungen, insbesondere des Ganges, Zuckungen in der Muskulatur des Rumpfes und der Glieder; sehr bald traten auch heftige Erregungszustände auf; er lief aus dem Hause, trieb sich zwecklos im Ort herum, lärmte und schimpfte, bedrohte und mißhandelte seine Frau, verfolgte sie mit einem Beil, ein anderes Mal mit einer Düngergabel; führte in Gegenwart seiner Kinder schamlose Reden, packte seine Frau auch am Tage und versuchte sie in Gegenwart der Kinder sexuell zu gebrauchen; äußerte auch Selbstmordgedanken.

Befund bei der Anstaltsaufnahme am 15. II. 98: Ptosis, Pupillendifferenz, Pupillenstarre; Beben der mimischen Muskulatur; Sprache abgehackt, stolpernd; Patellarreflexe schwach; Gang unsicher, gespreizt. In der Muskulatur des Gesichtes, des Halses, des Oberkörpers, der Arme und Hände fortgesetzt choreatische Bewegungen, die sich bedeutend steigern, wenn jemand mit ihm spricht; dann wackelt der ganze Körper hin und her. Verhalten ganz stumpf; verlangt nicht nach Hause, fragt

[1]) Die drei Krankengeschichten der Familie W. verdanke ich Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Ilberg-Sonnenstein.*

nicht nach seiner Familie, weiß kaum noch etwas mehr als den Name seines Heimatortes, fast nichts über seine Familienverhältnisse.

Im Verlaufe zeitweise widerstrebend, zeitweise nächtliche Unruhe, spricht halblaut verworrenes Zeug vor sich hin.

Die Diagnose ist in der Anstalt auf *Huntingtons*che Chorea gestellt worden. Nachdem er ruhiger und stumpfer geworden war, ist er in eine Bezirkspflegeanstalt verlegt worden, wo er einige Jahre später verstorben ist. Keine Sektion.

Zusammenfassung: Beginn spätestens Anfang der 30er Jahre; Charakterveränderungen, Erregungszustände; progressive Chorea. Die konstatierte Pupillenstarre ist wohl auf die früher durchgemachte Lues zu beziehen.

7. W., Friedrich Wilhelm, geb. 1881. Sohn von 6. Angeblich mittelmäßig begabt gewesen, immer erregbar; in der Lehrzeit schon erste Schwierigkeiten. Mit 22 Jahren Heirat. Immer etwas aufgeregt; Mitte April 1912 Kopfschmerzen, Sinnestäuschungen, Personenverkennung; redete irre, schlug Fensterscheiben und Bilder ein; öfter Wahnvorstellungen religiösen Inhalts; Selbstmordgedanken; Gedächtnisschwäche; oft schwer fixierbar.

Anstaltsaufnahme Mai 1912. In den ersten Monaten war der Patient so erregt, daß ein eingehender Körperstatus nicht zu erheben war. Es ist aber mehrfach erwähnt: Gang unsicher, taumelnd; viel Zuckungen choreatischen Charakters im Kopf und in den oberen Extremitäten.

Im weiteren Verlauf sehr oft heftig erregt, außerordentlich widerstrebend; zeitweise ängstlich erregt, schreit laut auf; zeitweise stumpf, gehemmt; im weiteren Verlauf auch Bewegungsarmut erwähnt, ruhiger, langsame und schwerfällige Sprache.

Einem Nachstatus vom Juli 1914 entnehme ich folgendes: Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke; beim Gehen hält Patient die Beine auffällig starr; Fuß mit der Hacke stampfend aufgesetzt. Patellarreflexe erheblich gesteigert; links anscheinend mehr als rechts; Fußklonus angedeutet; kein Babinski; Cremaster- und Bauchdeckenreflexe vorhanden. Psychisch stumpf, liegt immer mit eigentümlich hochgezogenem Kopf im Bett.

In den nächsten Monaten stärkerer geistiger und körperlicher Rückgang, bringt Worte nur noch abgehackt und langsam heraus. Schwierigkeiten beim Schlucken; bringt feste Nahrung überhaupt nicht mehr hinunter; man sieht, wie er sich abmüht; bisweilen gelingt das Schlucken noch mit einem plötzlichen Ruck. Einige Zeit später trat vor den Sprechversuchen immer erst ein eigentümliches Würgen auf, und dann erst kamen Worte langsam und abgehackt. Im März 1915 hielt er beim Gehen den Kopf eigentümlich steif nach einer Seite geneigt, den einen Arm im Ellbogengelenk steif rechtwinklig gebogen, die Hand im Handgelenk maximal volarwärts flektiert. Das Essen lief oft zum Mundwinkel heraus; im Sommer 1915 oft Fieber, hochgradige Abmagerung. 17. IX. 16 plötzlich zwei Stunden lang anhaltendes Zuckungen des Körpers; am nächsten Tag Wiederholung; Exitus.

Sektionsprotokoll: Hydrocephalus externus; Windungen nicht verschmälert, keine Leptomeningitis; geringer Hydrocephalus internus; Ependymitis granularis; große Ganglien nicht verändert; keine Leberzirrhose.

Zusammenfassung: Von jeher etwas erregbar; Beginn nicht ganz sicher; akute Verschlimmerung im Alter von 31 Jahren unter dem Bild einer akuten Psychose; Chorea, der sich Symptome von Starre, namentlich in den letzten Jahren des Lebens, beimischen; Tod mit 34 Jahren.

8. Bruder von 7., Sohn von 6. W., Max Bruno, geb. 1886. Schwach befähigt; vom 19. Jahre an Charakterveränderungen, wurde liederlich, brachte sein Geld mit Frauenzimmern durch, hielt in keiner Stellung aus; 1916 geringfügiger Unfall; seitdem angeblich viel Kopfschmerzen. 1917 eingezogen, tat nur Garnisondienst; durch den Dienst angeblich weitere Verschlimmerung seiner Kopfbeschwerden; schließlich erkrankte er an einer Geh- und Haltungsanomalie, die aber auch in einem Nervenlazarett als hysterisch bezeichnet wurde. Dienstbeschädigung wurde abgelehnt, da die hysterischen Störungen auf der Grundlage eines angeborenen Schwachsinns entstanden seien. Es scheinen damals — die Krankengeschichte des Lazaretts steht mir nicht zur Verfügung — Zittern, Fußklonus, Romberg-ähnliches Schwanken bestanden zu haben.

Status bei der Aufnahme in die Anstalt am 22. IX. 19: Klein, kräftig gebaut, mittelgenährt; Pupillen o. B.; Zunge gerade vorgestreckt, zitternd; Mimik schlaff; Zuckungen im rechten Arm und im Gesicht in beiden Schultern und in beiden Armen, besonders rechts; isolierte Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur; stereotype Bewegungen, z. B. legt Patient den rechten Arm ruckweise auf den Rücken und nimmt ihn wieder nach vorn, oft wiederholtes Trippeln von einem Bein zum andern, beim Steigen über eine Schwelle Hüpfen im Dreitakt. Sprache leise, geziert, monoton. Wackeln des Kopfes. Bauchdeckenreflexe lebhaft; Achilles- und Patellarsehnenreflexe lebhaft gesteigert; links schnell erschöpfbarer Fußklonus, rechts etwas länger anhaltend; kein Babinski, kein Oppenheim, kein Rossolimo. Keine Sensibilitätsstörungen.

Psychisch: Orientiert; Geistesschwäche mäßigen Grades, gedrückter Stimmung.

In den nächsten Monaten zeigte das Bild noch Züge, die an psychogene Genese denken lassen mußten, insbesondere wurden die Erscheinungen immer schlimmer, wenn er dem Arzt vorgestellt wurde. Öfters erregt, aber immer aus besonderem Grund, nie unmotiviert; bald abweisend, widersprechend, bald freundlicher und zugänglicher, drängt fort, uneinsichtig und unbelehrbar. Leichte Schüttelbewegungen sind in dieser Zeit besonders erwähnt; es ist auch vermerkt, daß der Gang noch immer hüpfend und zappelnd sei, daß er mit Schultern und Beinen zucke.

Im Februar 1921: Aus den weiteren Eintragungen im Krankenblatt hebe ich folgendes hervor: Einsichtlos, kritiklos, ohne Stellungnahme zu den Vorgängen in der Außenwelt, auch soweit es seine eigene Person angeht; ohne tiefe Affekte; starke emotionelle Schwäche; Neigung zu

Lüge; ohne Urteil. Mannigfache choreatische Zuckungen der Schultern, der Arme usw.

Sommer 1921. Manieriert, wehleidig; hat oft ein kindliches Lächeln auf den Lippen und manirierte Züge und Bewegungen; auffallend ist die gewisse mimische Starre und die Langsamkeit, mit der die Bewegungen in Gang kommen und ablaufen; dabei choreatische Zuckungen der Extremitäten und auch Mitbewegungen des Gesichts; Zuckungen besonders stark in den oberen Extremitäten; kurze, trippelnde Schritte, manchmal direkt drehende Bewegungen des Rumpfes. Psychisch harmlos, verträglich, stumpf, bisweilen Erregungszustände. Einsichtslosigkeit.

9. I. 22. Stumpf und untätig; zeitweilig erregt; im allgemeinen geringe Mimik, langsam in seinen Bewegungen, dabei meist choreatische Bewegungen namentlich im rechten Arm, macht kurze trippelnde Schrittchen und drehende Bewegungen des Rumpfes.

17. IV. 22. Oft gereizt, mißgestimmt, zu keiner Beschäftigung zu bewegen, fängt dann immer an zu zittern, macht choreatische Bewegungen, das Gesicht zeigt dann meist Mitbewegungen. Weint zeitweise, sonst stumpf, fragt nie nach seinen Angehörigen, liest nie, unterhält sich auch nicht mit seinen Mitpatienten.

22. IV. 27. Negativistisch gereizt; steht stets in sehr steifer Stellung auf, geht langsam, oft wie balancierend. Ist er erregt, so werden seine Schritte trippelnd und wippend, immer auffallend geringe Mimik, choreatisch-drehende Bewegungen des rechten Armes und des Rumpfes.

2. V. 22. Geht körperlich immer mehr zurück; stundenlang außer Bett, widerstrebend, wirft sich zu Boden. Verschluckt sich leicht.

11. V. 22. Plötzlicher Verfall.

12. V. 22. Exitus.

Die *Diagnose* war, nachdem der Gedanke an eine psychogene Erkrankung fallen gelassen worden war, auf Pfropfhebephrenie bzw. Linsenkernaffektion gestellt worden.

Sektion: Konfluierende Pneumonie in beiden Unterlappen; beginnender Lungenabszeß; Soor des Zungengrundes; keine Leberzirrhose.

Pia über Basis und Hinterhauptslappen etwas verdickt; Windungen überall sehr dürftig, wenig zahlreich und schmal. Hirnhöhlen etwas erweitert; keine Ependymitis granularis. Auffallend kleine Stammganglien, bes. Thalamus opticus rechts und links auffallend klein. Oberfläche der Stammganglien grob gerunzelt; aus dem Querschnitt rechts und links, rechts stärker, im nucleus caudatus zahlreiche klaffende, kleinste Gefäße z. T. mit weißlichem Hof; im rechten Putamen — etwas übergreifend nach dem globus pallidus — braungelbliche, etwas eingesunkene Stelle von der Größe einer halben Erbse. Kleinhirn o. B.

Hirngewicht 1100 gr.

Zusammenfassung: Von jeher leicht imbezill und minderwertig; sicherer Beginn im Alter von 19 Jahren mit psychischen Veränderungen; choreatische Zuckungen seit Mitte der 30er Jahre. In der Anstalt ein Bild, das neben den im Vordergrund stehenden choreatischen Bewegungsstörungen und neben psychischen Störungen auch gewisse Symptome striärer Starre

enthält: mimische Starre; vielleicht auch ein etwas versteinertes Lächeln, Langsamkeit der Bewegungen, Steifigkeit. Anatomisch: Schrumpfung der zentralen Ganglien; kleiner Erweichungsherd an der Grenze von Putamen und Pallidum rechts.

9. Bruder der vorigen hat im Alter von 19 Jahren ziemlich unmotiviert Suizid begangen.

10. Bruder von 4. und 6. Jetzt hoher 70er; ist gesund geblieben; bei einer flüchtigen Untersuchung in der Wohnung konnte ich mich davon überzeugen, daß weder Symptome von Chorea, noch Symptome progressiver Versteifung mit Bewegungsverlangsamung bei ihm vorhanden waren; er zeigte aber einen ganz auffällig starken Tremor vom Charakter des senilen Tremors und war nach seinen Angaben, die durch seine Tochter bestätigt wurden, erst seit den letzten Jahren aufgetreten; im übrigen war der Greis noch rüstig und beschäftigte sich mit Holzhacken.

3. R. Kurt Werner, geb. 21. X. 1914; unehelicher Sohn von 2.; Vater angeblich gesund gewesen; im Felde gefallen; der Knabe ist in Fürsorgeerziehung, weil er in der Markthalle gestohlen, ebenso in Geschäften, die Schule mehrfach hintergangen und sich mehrfach an kleinen Mädchen unsittlich vergriffen hat. Geistig schwach begabt, Hilfsschüler; nach den Anstaltsakten haltlos; hilfsbereit, willig, solange er angehalten wird; im übrigen liederlich, unordentlich, träge, faul, oberflächlich, unzuverlässig; bisweilen auch unverträglich, scheint aber gehänselt worden zu sein, geringe Wahrheitsliebe. Mehrfach aus Pflegestellen entwichen. Nachts ab und zu Schreianfälle; von abnormen Bewegungen oder Haltungsanomalien ist nichts in den zahlreichen Erziehungsvermerken enthalten; da der Knabe auswärts in Pflege ist, war eine persönliche Untersuchung leider nicht möglich.

Alle übrigen Mitglieder der Familie sind gesund.

Es handelt sich bei der Familie, von der im Vorstehenden der Stammbaum und fünf Krankengeschichten mitgeteilt werden konnten, um eine Familie mit Huntingtonscher Chorea, in der neben ausgesprochenen Fällen von Chorea auch typische Fälle mit mehr oder weniger stark ausgeprägten Symptomen von Wilsonismus bzw. Parkinsonismus nachzuweisen waren.

Ein typischer Fall von Chorea war wohl Fall 5; im wesentlichen das Bild der fortschreitenden Chorea bietet Fall 1; doch sind hier schon einige nicht ganz typische Züge beigemischt, einmal leichte Haltungsanomalien, zweitens gelegentliches Auftreten von Spasmus mobilis, drittens der starke Speichelfluß, endlich das Fehlen jeder Hypotonie. Hervorzuheben ist vielleicht noch die mimische Unbelebtheit des Gesichts in der Ruhe, die sich öfter bei Chorea Huntington findet. Noch wesentlich atypischer scheint das Bild in den Fällen 7 und 8 gewesen zu sein; bei 7 handelt es sich um eine Chorea, der im

weiteren Verlauf der Erkrankung sich deutliche Erscheinungen von Starre beimengen; ich hebe hervor Bewegungsarmut, Verlangsamung der Sprache, Starre der Beine beim Gehen, Haltungsanomalien am Kopf — Schiefhaltung, wie man sie gelegentlich bei Kranken der Wilson-Pseudosklerosegruppe antrifft —, und an einer oberen Extremität, letztere offenbar stark an Hemiplegikerhaltung erinnernd; ganz atypisch ist auch das Auftreten von epileptiformen Erscheinungen sub finem vitae. Auch bei dem Bruder, Fall 8, werden neben Choreasymptomen, die hier zweifellos mehr im Vordergrund gestanden haben als bei 7, einzelne an progressive Versteifung gemahnende Erscheinungen vermerkt: Mimische Starre mit einem an das versteinerte Lächeln der Wilsonkranken gemahnenden stereotypen Lächeln, Langsamkeit aller Bewegungen, Steifigkeit der Haltung. Fall 2 endlich bietet ein klinisches Bild, das sich von vornherein (soweit uns die dürftige Anamnese ein Urteil gestattet) von dem Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica höchstens darin etwas unterscheidet, daß neben dem Parkinsonismus eine offenbar im Fortschreiten begriffene Demenz vorliegt.

Die hier veröffentlichte Beobachtung schließt sich also den schon eingangs erwähnten Beobachtungen von *Freund-Chotzen, Stertz-Entres-Spielmeyer, Meggendorfer, Runge* an, in denen ebenfalls bei einzelnen Mitgliedern von Choreafamilien das Auftreten von Wilsonismus bzw. Parkinsonismus nachzuweisen war. Unter diesen Beobachtungen bilden die Fälle von *Freund-Chotzen, Stertz-Entres-Spielmeyer* und *Runge* eine besondere Gruppe, insofern hier das Leiden schon in früher Kindheit einsetzt; meiner eigenen Beobachtung näher stehen die Fälle von *Meggendorfer* und einige der von *Entres* schon in seiner Monographie erwähnten Fälle (54 und 62 der Familie Manlius); ob die sonst zitierten Fälle von *Bielschowsky* und *Jakob* hier anzuführen sind, erscheint mir fraglich, da ihre Zugehörigkeit zur Huntingtonschen Chorea vorläufig unsicher ist. In den Fällen *Meggendorfer*s und *Entres* (Manlius) treten, wie in der von mir veröffentlichten Familie, Mischzustände von Chorea und Versteifung auf, und in der Familie *Meggendorfer*s finden sich, wie in der hier beschriebenen Familie, neben reinen Choreafällen Mischzustände von Chorea und Versteifung sowie Fälle reiner Versteifung; auch ist bei diesen Familien der Krankheitsbeginn bei den atypischen Fällen nicht so scharf nach den früheren Lebensjahren verschoben wie bei den ersten Gruppen.

Die allgemeine Bedeutung solcher atypischen Fälle für die Erblichkeitslehre ist in letzter Zeit von *Meggendorfer*, *Entres*, *Kehrer* so eingehend gewürdigt worden, daß ich es mir versagen kann, zu diesem Problem in dieser kurzen Mitteilung mich nochmals zu äußern.

Literatur.

Entres, Zur Klinik und Vererbung der *Huntington*schen Chorea. Berlin. 1921. J. Springer. — *Derselbe*, Genealogische Studie zur Differentialdiagnose zwischen *Wilson*scher Krankheit und *Huntington*scher Chorea. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 98. — *Freund*, Zur Vererbung der *Huntington*schen Chorea. Mit einem Bericht über eine *Wilson*-ähnliche Krankheit bei einem aus einer Huntington-Choreafamilie stammenden Geschwisterpaar. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. Bd. 99. — *Kehrer*, Bemerkungen zu der Arbeit von *Entres* „Genealogische Studien zur Differentialdiagnose zwischen *Wilson*scher Krankheit und *Huntington*-scher Chorea. Ztschr. f. d. ges. N. u. P. Bd. 100. — *Meggendorfer*, Eine interessante *Huntington*familie (Fälle bei Jugendlichen, hyperkinetische und akinetische Formen) Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 92. — *Runge*, Über atypische Fälle in Choreafamilien. (Sitzungsbericht.) Arch. f. Psych. Bd. 79. — *Spielmeyer*, Die anatomische Krankheitsforschung am Beispiel einer *Huntington*schen Chorea mit *Wilson*schem Symptomenkomplex. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 101.

XV.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.)

Großhirnlokalisation und Psychiatrie.[1])

Von

Prof. P. SCHRÖDER.

Die moderne Großhirnrindenlokalisation sieht auf eine 50-jährige Entwicklung zurück. Der Weg, den sie gegangen ist, und die Resultate, die sie gebracht hat, sind uns heute gut übersehbar.

An die ersten großen physiologischen Entdeckungen in der motorischen und in der Sehrinde schloß sich für viele die Vorstellung an, die *ganze* Hirnoberfläche sei ein Mosaik von funktionell abgegrenzten Feldern, ein jedes mit seinen eigenen Projektions- und Assoziationsfasern; man glaubte, es bedürfe nur genügenden Fleißes und ausreichenden Geschickes, um sie *alle* kennen zu lernen, eines dicht neben dem anderen.

Damit war eng verbunden die Vorstellung, jedes solches Feld sei ein eigenes funktionelles „Zentrum", eine Arbeitsstätte, ein Elementarorgan für sich und damit Träger einer spezialisierten Funktion. Für die Psychiatrie kam hinzu, daß, damaligen weitverbreiteten psychologischen Anschauungen entsprechend, der Sprung, das Hinübergleiten von nachweisbar ortsgebundenen physiologischen Störungen zu seelischen Störungen nur auf geringe oder gar keine grundsätzlichen Bedenken stieß.

Dem entspricht heute noch, was wir neuerdings wiederholt von *C.* und *O. Vogt* gehört haben. Beiden verdanken wir die myeloarchitektonische Abgrenzung von etwa 200 Rindenfeldern in jeder Hemisphäre, gegenüber 40—50 Feldern, die *Flechsig* myelogenetisch und *Brodmann* zytoarchitektonisch beschrieben haben. *C.* und *O. Vogt* haben dazu, wie sie mitteilen, durch elektrische Reizversuche für die motorisch reizbaren Stellen nachgewiesen, daß jede unterscheidbare motorische Spe-

[1]) Nach einem Vortrag auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden am 6. XI. 1926.

zialreaktion gebunden sei an ein besonderes Rindenfeld, in einzelnen Fällen sogar nur an bestimmte der je 10-Zell*schichten* eines solchen Feldes. Daraus schließen sie nun aber weiter: Jedes der 200 histologisch abgegrenzten Rindenfelder beiderseits mit je zehn Schichten, nicht nur die motorisch reizbaren, sind Träger je einer Spezialfunktion. Ferner lehren sie, unvermittelt ins Seelische hinübergleitend, diese große Zahl von Sonderfunktionen in den Rindenfeldern sei — über die ungewissen Hirnprozesse hinaus — das Äquivalent für die große Mannigfaltigkeit unseres *Seelen*lebens, die Hirnlokalisationslehre decke genügend getrennte Mechanismen auf, um der Mannigfaltigkeit unseres *Bewußtseins*lebens gerecht zu werden, das Gehirn bestehe aus lauter einzelnen Elementarorganen, je eines für jedes Element des *seelischen* Lebens; zum Schluß heißt es mit Hinblick auf die Psychiatrie: Das einzelne Symptom in der Psychiatrie hat seine Lokalisation. Auch das Gerüst dafür in Form einer umfangreichen neuen Nomenklatur haben *C.* und *O. Vogt* bereits geschaffen. Das Wesentliche und Überraschende an diesen Gedankengängen scheint in folgenden drei Punkten gelegen: der verallgemeinernden Schlußfolgerung aus feinen und sorgfältigen elektrischen Reizerfolgen im Motorium auf die *Gesamt*rinde, der Deutung *jedes* der beiderseits 200 Felder mit je zehn Schichten als Träger einer Spezialfunktion und der Gleichsetzung von hirn*physiologischen* Teilergebnissen mit psychologischen Tatbeständen und psychotischen Symptomen.

Zu folgen wird beiden Forschern überhaupt nur derjenige vermögen, der in psychologischen Grundfragen den Standpunkt des Ehepaares *Vogt* teilt, und das werden heute nur noch wenige sein. *Goldstein* hat 1923 diese Seite der Frage sehr geschickt erörtert und hat darüber hinaus unser tatsächliches lokalisatorisches Wissen mit der modernen, im Werden begriffenen Psychologie in Einklang zu bringen gesucht[1]). Es mag hier nur die Frage aufgeworfen werden, welche besonderen psychotischen Erscheinungen wir uns denn in den 200 Feldern beiderseits an umschriebenen Stellen lokalisiert denken sollen, etwa Symptome wie Stimmungsschwankungen, Beziehungswahn, Ideenflucht, Bewußtseinstrübungen, motorisches Verhalten, Ver-

[1]) Vgl. auch seine grundsätzliche Stellungnahme zu der geschichtlich gewordenen Lokalisationslehre überhaupt. Arch. f. Psych. 1925. Bd. 73.

wirrtheit usw. usw., oder aber nur inhaltliche Gestaltungen, wie Größen-, Kleinheits-, Verfolgungsideen, Gedächtnislücken usw., oder schließlich etwas ganz anderes[1]).

Überblicken wir die wissenschaftlichen Kämpfe vor 30 und mehr Jahren, so ergibt sich unzweifelhaft: *Flechsig* hat *anatomisch* mit der Lehre vom groben Aufbau des Großhirns, insbesondere den Projektionsfasern weitgehend recht behalten. Sein myelogenetisches Gesetz ist ein großer Wurf gewesen. Die Myelogenese gibt in weitem Umfange den Schlüssel für den Bau des Gehirns der Erwachsenen; sie wird noch manche weitere Resultate geben. Wir sind darin alle mehr oder weniger Flechsigianer geworden. Nur die Sinnesfelder haben Projektionsfasern in reichem Maße, die großen dazwischen liegenden Gebiete höchstens ganz spärlich. Hirnphysiologisch stimmt damit überein, daß wir lokalisatorisch Positives nur von den Sinnesfeldern, außerdem höchstens noch von ihren Randzonen wissen.

Wir können uns auf Grund des vorhandenen Wissens heute vorstellen: Als in der phylogenetischen Reihe die neue, nach unseren Auffassungen nunmehr höchste Endstation, die Großhirnblase sich erhob über die älteren tieferen Hirnteile, nahm sie von den primären Sinnesendstätten (Thalami und Zubehör) die Verbindungsfäden nach oben mit, schön geordnet, säuberlich nebeneinander wie schon dort unten. Die neuen sekundären Endstellen dieser Fäden in der Großhirnrinde sind die Sinnesfelder einschließlich Motorium. Die Fäden selber sind die Projektionsfasersysteme.

Bei niederen Tieren ist die Großhirnrinde nicht wesentlich mehr als die Summe der Sinnesfelder + Motorium. Bei höheren Tieren einschließlich des Menschen interpoliert sich immer mehr dazwischen. *Flechsig*s myelogenetische Betrachtung spiegelt das prachtvoll wieder. Auf *Flechsig*s Präparaten, geradeso wie auf solchen von *Brodmann*, haben das Gürteltier, die Beutelratte, der Igel kein Stirnhirn, die motorischen Zonen bilden die vorderen Spitzen ihres Gehirns. Dagegen macht das Stirnhirn beim Hund 7%, beim Schimpansen 17%, beim erwachsenen Menschen fast ein Drittel der gesamten Hirnoberfläche aus.

[1]) Mir ist nicht bekannt, daß *C.* und *O. Vogt* sich darüber ausgelassen haben; das von ihnen mehrfach angeführte anatomisch lokalisierbare Symptom der Chorea, z. B. bei progressiver Paralyse, ist hirnpathologischer, nicht psychotischer Art.

Das große motorische Feld für die Körpermuskulatur entnimmt seine Verbindungsfäden der langen motorischen Vorderhornsäule des Rückenmarkes und den homologen motorischen Kernen der Oblongata; das ist die Pyramidenbahn. Die Gliederung der Pyramidenfasern beim Eintritt in die Gegend der vorderen Zentralwindung kennen wir ausgezeichnet, besonders auch gerade dank der Forschung von *C.* und *O. Vogt.* Die Projektionsfrage für dieses Feld ebenso wie für das Sehfeld kann als generell gelöst betrachtet werden. Weitere, praktisch wohl erstrebenswerte Einzelheiten werden kaum noch Ergebnisse von grundsätzlicher Bedeutung für die Lokalisationslehre haben.

Das Experiment mit den inadäquaten Reizen durch Abtasten der Rinde mit einem Elektrodenpaar kann man ansehen als ein elegantes Spiel auf den motorischen Kerngruppen des Rückenmarkes und der Oblongata; die zugängliche Klaviatur sind die Anfangsstücke der Pyramidenbahn innerhalb der Rinde, die hier prachtvoll ausgebreitet und mosaikartig geordnet daliegen. Ähnliches ist gut bekannt für das Sehfeld, weniger gut für die hintere Zentralwindung.

Demnach wäre das Resultat der großen hirnlokalisatorischen Arbeit der letzten 50 Jahre, wenn man absieht von den neueren Kenntnissen über die Lokalisation in den tieferen Hirnteilen: 1. Das sicher Bekannte beschränkt sich für die Hirnrinde auf die Gebiete der Sinnesfelder einschl. der Motorien, 2. Wir kennen gut lokalisierbare Störungen sonst nur noch bei Läsionen der langen Projektions- und Assoziationsfasern *unter* der Rinde, 3. Strittig sind gewisse Randgebiete, z. B. die Gegend vor dem großen Motorium (Fuß der ersten Stirnwindung) und die Umgebung des Seh- und Hörfeldes; für sie wird einerseits behauptet, daß sie besondere Rindenfelder, analog den Flechsigschen Sinnesfeldern seien, andererseits wird vermutet, daß sie nur Rindenstücke darstellen, in oder unter denen zusammenfassende Fasern aus den Sinnesfeldern der Nachbarschaft bei der Läsion einheitlich getroffen werden; dahin würden u. a. gehören die Brocasche und die Wernickesche Stelle, sowie *Vogt*s Felder im Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung, 4. Von den Funktionsausfällen der großen, den Sinnesfeldern interpolierten grauen Rindenflächen wissen wir so gut wie nichts, abgesehen von gewissen diffusen Erscheinungen (Stirnhirnsyndrom), von denen aber auch weder bekannt ist, daß sie an einzelne umschriebene „Felder" gebunden sind, noch ob

sie überhaupt der Ausdruck der Läsion des Rinden*graues* und nicht vielmehr der darunter gelegenen Markmasse sind. Ihr Gesamtareal beträgt je nach der Abgrenzung der Sinnesfelder $^3/_4$ oder noch mehr der Rindenoberfläche.

Wir wissen, daß die Projektionsfasern vor dem Eintritt in ihre Rindenzonen stark auseinandertreten. Der Querschnitt des geschlossenen Pyramidenbahnbündels in der Oblongata verhält sich zum Oberflächenareal der motorischen Region wie 1:300, wenn man unter der motorischen Region nur die Areae gig.-pyramidales versteht, wie 1:6—800, wenn man das Feld 6 von *Brodmann* dazu rechnet. Entsprechend beträgt die Verhältnisziffer des Tractus opticus zum Sehfeld 1:450. Zieht man dazu in Betracht, daß die Fasern in der Pyramidenbahn und im Optikus dicke Markscheiden besitzen, die sie in der Rinde verlieren, dann wird dieses Zahlenverhältnis noch sehr viel krasser. Der Anteil der Projektionsfasern an dem nervösen Grau der Sinnesfelder ist also nur außerordentlich klein. Daß das weite Grau zwischen den weitauseinander liegenden Projektionsfasern in seiner Gesamtheit funktionell spezifisch und nicht analog dem gesamten übrigen Grau ist, steht nicht fest. Wir nehmen eine solche Spezifität gewöhnlich an, aber das ist nur eine Hypothese, die falsch sein kann und auch angezweifelt wird.

Bei dieser Sachlage ist durchaus denkbar, daß bei elektrischen Rindenreizungen und bei Krankheitsherden in der Rinde das Maßgebende immer nur Reiz oder Vernichtung der ein- oder austretenden Projektionsfasern ist, nicht Reiz oder Vernichtung des Graus als solchem. Irgendwie verwertbare Merkmale physiologischer oder klinischer Art für die Unterscheidung der Erscheinungen bei Reiz und Vernichtung der Rinde in toto gegenüber denen der Projektionsfasern fehlen uns.

Zieht man das alles unter Ausschluß von Arbeitshypothesen und persönlichen Überzeugungen in Betracht, so könnte man sehr wohl zu der Auffassung gelangen: Wir wissen *nichts* von der Lokalisation im Hirnrindengrau selber. Das Viele, das wir wissen, betrifft immer nur die ein- und ausstrahlenden Projektionsfasern in bestimmten Gebieten (von *Goldstein* sehr treffend die peripherstenTeile des Gehirns genannt). Wie weit das Lokalisierbare darüber hinaus an das Hirnrinden*grau* gebunden ist, steht nicht fest. Jedenfalls aber ist das Gebiet unseres ausgezeichneten Wissens von der Lokalisation im Großhirn die *Hirnpathologie* und nicht die *Psychiatrie*. Unser Fest-

stellen ist beschränkt auf Ausfälle, Abänderungen, Reizvorgänge in der Motilität, sowie auf eine Reihe sinnesphysiologischer Einzelheiten, z. T. hochkomplizierter Art. Die Berechtigung zu programmatischen Ausblicken auf eine *psychiatrische* Klassifikation unter Zugrundelegung histologisch abgegrenzter kleiner und kleinster Felder in der Hirnrinde kann nicht anerkannt werden.

Man hat *Wernicke* vielfach den Lokalisten unter den Psychiatern genannt. Das trifft nicht in dem Sinne zu, daß er bestimmte psychotische Erscheinungen als gebunden an die Erkrankung bestimmter Hirnrindenstellen gedacht hätte. *Wernicke* sieht das Wesen der Geistesstörungen ganz allgemein in der Erkrankung des Assoziationsorganes des Gehirns, d. h. der Gesamtheit aller Assoziationsfasern. Er stellt sie damit in Gegensatz zu den Gehirnkrankheiten als Erkrankungen des Projektionsapparates und der Projektionsfelder. Sein Krankheitsschema, aber auch nur dieses, knüpft er an an sein Aphasieschema. Alles psychische und psychotische Geschehen spielt sich ihm in den Assoziationsbahnen und -fasern ab, welche sich über den Projektionsfeldern der Rinde erheben und sie mannigfach miteinander verknüpfen. Bestimmte psychotische Erscheinungen an bestimmte Hirn*orte* zu verlegen, ist ihm nie eingefallen. Sein Schema ist ihm eine Hilfshypothese mit einem seinem wissenschaftlichen Werdegang entsprechenden anatomischen Anstrich. Seine glänzende klinische Darstellung lehnt er häufig daran an, macht sie aber nie davon abhängig. Man kann Psychiatrie nach *Wernicke* treiben und dabei doch sein ganz allgemein gedachtes und abstraktes anatomisches Schema völlig vernachlässigen. Der Wernicke-Schüler braucht durchaus nicht psychiatrischer Hirnlokalist zu sein.

Was wir alle tatsächlich auf *psychischem* Gebiete bei Hirnerkrankungen nebenher häufig beobachten, sind Wesensveränderungen und Ausfallserscheinungen diffuser allgemeiner Art, aber nicht Symptome, die dem Gros der Geisteskrankheiten zukommen. Wir treffen sie auch stets nur im Gefolge großer tiefgreifender oder sehr ausgebreiteter Zerstörungsherde, nicht kleiner Rindengebiete, und wir sind nicht in der Lage, sie als nachweislich gebunden an die Läsion gerade der grauen Substanz anzusprechen. Wir geben deshalb sehr viel besser unumwunden zu: Spezielle Symptomatik der Psychiatrie und Hirnrindenlokalisation haben keinerlei sicher bekannte Beziehungen.

XVI.

Die Sammlung von Schädeln, sowie von Kopf- und Schädelmessblättern in der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ROBERT SOMMER, Gießen.

Die Schädelsammlung in der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen stammt hauptsächlich aus einer Stiftung des Herrn Obermedizinalrates Dr. *v. Hölder* aus Stuttgart, die vor ca. 30 Jahren, im Anschluß an einen wissenschaftlichen Briefwechsel zwischen dem Genannten und mir über morphologische Abnormitäten des Schädels, gemacht worden ist. Es handelt sich dabei um 52 Schädel, die eine Auswahl aus der großen Schädelsammlung des Herrn *v. Hölder* darstellen. Dabei ist eine relativ große Zahl von pathogenetisch höchst interessanten Exemplaren, bei denen sich die Entstehung von morphologischen Schädelabnormitäten sehr gut erkennen läßt. Die medizinische Fakultät in Gießen hat damals dem Stifter für die wissenschaftlich bedeutsame Schenkung zusammen mit der Direktion der Klinik Dank und Anerkennung ausgesprochen.

Die Sammlung ist später, besonders durch Tierschädel, sowie durch Präparate und Bilder über Hydrozephalie bei Menschen und Tieren erweitert worden. Vor allem hat die Stiftung im Laufe von drei Jahrzehnten zur Anlage einer umfassenden Sammlung von Schädel- und Kopfmeßblättern geführt. Hierbei wurde das Verfahren benutzt, das *Conrad Rieger* in dem Buche „Eine exakte Methode der Craniographie" 1885 beschrieben hat, wobei nicht nur die Horizontalebenen, sondern auch die Sagittal- und Frontalebenen auf ein Meßblatt projiziert werden. Es lassen sich dann nicht nur die horizontalen Maße (Umfang, Länge und Breite), sondern auch die Höhen des Sagittalbogens und des Frontalbogens ablesen.

Den Grundstock der Meßblattsammlung hat der damalige Assistenzarzt der Klinik, Herr Dr. *Alber*, jetzt Nervenarzt in Braunschweig, gelegt, indem er für sämtliche Schädel folgende Maße bestimmte:

1. Längsdurchmesser, 2. Querdurchmesser, 3. Horizontalumfang I und II nach *Rieger*, 4. Sagittalbogen, 5. Frontalbogen, 6. Länge der Stirnnaht und Abstand der Stirnhöcker, 7. Länge der Koronarnaht, 8. Länge der Pfeilnaht und Abstand der Scheitelbeinhöcker, 9. Entfernung des Endes der Pfeilnaht von der Protuberantia occipitalis externa, 10. Entfernung der Protuberantia occipitalis externa vom Hinterhauptsloch.

Im übrigen wurden festgestellt: das Verhältnis der Quer- und Längsachse (Längen-Breitenindex), Nahtverknöcherungen, Asymmetrien, Wormsche Knochen, sowie alle sonstigen morphologischen Abnormitäten. Außerdem wurde eine Reihe von Schädelmeßblättern nach der *Rieger*schen Methode angelegt, z. B. auch von einem hydrozephalischen Pferdeschädel.

Im Anschluß daran entstand eine umfassende Sammlung von *Kopfmeßblättern* bei Patienten der Klinik nach der *Rieger*schen Methode. Es liegt hier ein umfassendes Material vor, das nicht nur für die Entstehung der *morphologischen Abnormitäten*, z. B. durch partielle Nahtverknöcherungen, Hydrozephalus u. a. Störungen, sondern auch für die jetzt im Vordergrunde stehenden *Rassenfragen* von Bedeutung ist. Es lassen sich nämlich an der von Herrn Dr. *v. Hölder* gestifteten Sammlung besonders auch die Beziehungen des Gesichts- und Kopfskeletts, z. B. in bezug auf die Beschaffenheit der knöchernen Nase, studieren.

Es ist unmöglich, an dieser Stelle die große Menge von Einzelbeobachtungen an obigem Material herauszuheben. Der Zweck dieser kurzen Mitteilung ist lediglich der, meine Fachkollegen auf die hier gegebene Gelegenheit zu morphologischen Studien über das Schädelproblem aufmerksam zu machen. Wenn ich diese kurze Darstellung in der Festschrift für *Paul Flechsig* veröffentliche, so geschieht es im Hinblick auf die Tatsache, daß der Genannte durch seine Lebensarbeit das Problem des Zusammenhanges zwischen Gehirn und Schädel in außerordentlicher Weise gefördert hat.

XVII.

Gibt es neben der naturwissenschaftlich fundierten eine geisteswissenschaftliche und verstehende Psychologie?

Von

Prof. Dr. STÖRRING, Bonn.

I. Der Terminus „naturwissenschaftliche" Psychologie.

In den letzten Jahren wird vielfach von einer naturwissenschaftlichen und geisteswissenschaftlichen Psychologie gesprochen. Diese Gegenüberstellung hat *Spranger* in weite Kreise hineingetragen, und man findet häufig, daß es für ganz selbstverständlich gehalten wird, daß diese Unterscheidung zu Recht besteht. Die naturwissenschaftliche Psychologie soll sich mit relativ einfachen, die geisteswissenschaftliche Psychologie soll sich mit Tatbeständen des höheren psychischen Lebens befassen.

Wir halten es zunächst nicht für zweckmäßig, von einer naturwissenschaftlichen Psychologie zu sprechen; anstatt dessen spreche ich von „naturwissenschaftlich fundierter" Psychologie.

Es liegt doch auf der Hand, daß kolossale Differenzen bezüglich der *Materie* bei Naturwissenschaften und Psychologie bestehen. Darauf will ich nicht näher eingehen. Von einer naturwissenschaftlich fundierten Psychologie kann man aus verschiedenen Gründen sprechen.

Bezüglich der *Methode* ist zu sagen, daß die sog. naturwissenschaftliche Psychologie darin mit den Naturwissenschaften übereinstimmt, daß sie *experimentelle Methoden* handhabt. Die experimentellen Forschungsmethoden sind nun zunächst in den Naturwissenschaften zur Entwicklung gebracht. Und die logische Fixierung der Induktionsmethoden hat sich an Hand der naturwissenschaftlichen Forschung vollzogen. — Hierin ist offenbar eine nahe Beziehung dieser Psychologie zu den Naturwissenschaften gegeben. Es darf dabei nicht übersehen werden, daß die Differenz der Materie manche Differenzen in der Methode bei Psychologie und Naturwissenschaft mit sich bringt.

Dazu kommt, *daß die experimentelle Psychologie die Grundlagen für andere Methoden der Psychologie bildet.* Wenn man die *psychopathologische Methode der Psychologie* handhabt, wenn man also aus psychopathologischen Tatbeständen Schlüsse ziehen

will auf Gesetzmäßigkeiten des normalen Seelenlebens, indem man aus dem psychopathologischen Material solche Fälle auswählt, die als Experimente der Natur aufgefaßt werden können[1]), so muß man mit Begriffen arbeiten, welche im experimentellen Betrieb gewonnen sind, und man muß in diesem Betrieb gewonnene elementare Gesetzmäßigkeiten voraussetzen.

Ähnlich steht es bei der *entwicklungspsychologischen* Methode, bei der man aus den ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklungen Folgerungen für die Psychologie des zivilisierten Erwachsenen macht — also unter Verwertung der Völkerpsychologie und Kinderpsychologie.

Der experimentelle psychologische Betrieb ist sodann Voraussetzung für die Handhabung einer *höheren Form der Selbstbeobachtungsmethode.* Ich unterscheide eine Selbstbeobachtung alten Stils, eine Selbstbeobachtung unter experimentellen Bedingungen und eine Selbstbeobachtung, welche der an experimentellen Untersuchungen geschulte Psychologe an höheren psychischen Tatbeständen ausübt. —

Zu der Übereinstimmung dieser Psychologie mit den Naturwissenschaften in der für die Psychologie grundlegenden Methode des Experiments kommt noch weiter hinzu: einmal die historische *Tatsache, daß sich die experimentelle Psychologie aus der Sinnespsychologie heraus entwickelt hat* und sodann die *systematisch bedeutungsvolle Tatsache, daß für gewisse psychische Vorgänge physiologische Korrelate in der Hirnrinde aufzuweisen sind.*

Wir haben also mehrere Gründe, von einer naturwissenschaftlich fundierten Psychologie zu sprechen.

II. Falsche Charakterisierung der naturwissenschaftlichen Psychologie gegenüber einer „geisteswissenschaftlichen".

1. Die sog. naturwissenschaftliche Psychologie ist nach *Spranger*[2]) „Psychologie der Elemente" im Sinne einer Psychologie, die sich nur mit den Elementen des Seelenlebens beschäftigt. Die Untersuchung aber der Denkvorgänge, der Wertschätzungen, der Willensakte (diese Tatbestände bezeichnet *Spranger* als „sinnvolle") soll nicht Sache der „naturwissenschaftlichen", sondern der geisteswissenschaftlichen Psychologie sein.

---

[1]) *Störring,* Vorlesungen über Psychopathologie und ihre Bedeutung für die normale Psychologie.

[2]) *Spranger,* Lebensform. 2. Aufl. S. 18.

Wenn die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie sich als Psychologie der Elemente bezeichnet, so meint sie damit etwas ganz anderes wie *Spranger*; sie meint damit den Anspruch, den sie (soweit sie nicht Gestaltpsychologie ist) erhebt, komplexe psychische Tatsachen auf letzte psychische Elemente zurückführen zu können.

So wird hier die Gegenüberstellung einer naturwissenschaftlichen und geisteswissenschaftlichen Psychologie durch einen terminologischen Gewaltakt vollzogen, indem die Aufgaben der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie eminent beschnitten werden, obgleich doch diese Psychologie in der letzten Zeit mit großem Erfolg Untersuchungen über Denkvorgänge, Wertschätzungen und Willensvorgänge angestellt hat!

2. Die sog. naturwissenschaftliche Psychologie soll sodann *synthetisch* aus Elementen komplexere psychische Erscheinungen aufzubauen suchen[1]): „Man hat nie gehört, daß ein Dichter Vorstellungen, Gefühle und Beziehungen gemischt habe, um aus ihnen die seelische Welt seines Helden zu erzeugen." Ähnlich hat früher *Dilthey* von der naturwissenschaftlichen Psychologie behauptet, daß sie wie die Naturwissenschaft eines *Cartesius* und *Leibniz* deduktiv verfahre (wobei er, wie es scheint, psychogenetische Entwicklungen von *J. St. Mill* und anderen im Auge hat) —, als ob die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie nicht von den gegebenen psychischen Tatbeständen ausginge, sie analysierend und in ihre kausalen Abhängigkeitsbeziehungen verfolgend!

3. Die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie soll *sodann einseitig interessiert sein für die Abhängigkeit der psychischen Vorgänge von naturwissenschaftlichen Tatsachen, von physiologischen Vorgängen*[2]).

Durch einseitige Betonung der physiologischen Korrelate psychischer Vorgänge, sollen psychische Zusammenhänge zerrissen werden, indem man „nur noch die materielle Bedingtheit beachtet".

Speziell bei Untersuchungen von Gefühlen verschiedener Art, Gefühlen etwa, die sich an Geschmacksempfindungen anschließen, und ästhetischen Gefühlen, soll die Hauptarbeit der naturwissenschaftlichen Psychologie in den Untersuchungen der körperlichen Begleiterscheinungen bestehen — als ob diese Untersuchung nicht *nur Mittel zum Zweck* wäre!

---

[1]) *Spranger*, Lebensform. 2. Aufl. S. 11.
[2]) l. c. S. 8.

Und was die Behauptung der einseitigen Betonung der physiologischen Korrelate betrifft, so verhält sich *Spranger*, als ob eine eingehende Polemik gegen eine solche Auffassung (wie sie z. B. annähernd von dem Physiologen *Exner* vertreten worden ist) von Seiten der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie nie dagewesen wäre!

Weshalb soll man auch nicht die Abhängigkeitsbeziehung *gewisser* psychischer Vorgänge, der Empfindungen und Vorstellungen, von physiologischen Korrelaten in der psychologischen Forschung verwerten, wenn man die Erkenntnis gewonnen hat, daß die Feststellung der psychischen Vorgänge selbst und ihrer Abhängigkeitsbeziehungen *die* letzte Aufgabe der Psychologie ist?

4. Die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie *soll sodann die Psychologie der Menschenkenner, der Diplomaten, Historiker und Dichter ignorieren.*

Dagegen ist aber zunächst geltend zu machen, daß die „Psychologie" der Menschenkenner, Diplomaten usw. *gar keine Psychologie* ist, es handelt sich hier nur um *vulgärpsychologische* Betrachtungen.

Wenn der Menschenkenner, der von wissenschaftlicher Psychologie nichts weiß, etwa es Jemandem sogleich an seiner Physiognomie abliest, daß er den und den Charakterzug hat — häufig ohne angeben zu können, welches seine Anhaltspunkte sind — so handelt es sich natürlich um eine durch Erfahrung ausgebildete *Assoziation* zwischen solchen und solchen Zügen der Physiognomie und dem Gedanken an die und die Charaktereigenschaft.

Günstiger steht es mit der „Psychologie" der Dichter. Die Charakterisierung typischer Eigenschaften von Menschen kann ohne Zweifel der Typenpsychologie heuristisch förderlich sein, aber auch nur heuristisch. Denn der Dichter macht doch keine begrifflich scharfen Bestimmungen. *Kausale psychologische Feststellungen sodann*, die ja doch immer wichtiger sind, als bloße Beschreibung, einmal ihrer selbst wegen, sodann weil implicite mit ihnen Beschreibungen von *allgemeiner* Bedeutung gegeben sind — macht der Dichter nicht. Er kann höchstens das aufweisen, was man in der Logik bezeichnet als *„empirische Gesetze, die keine Kausalgesetze sind"*, Gleichförmigkeiten, wie sie der Embryologe feststellt, wenn er die aufeinander folgenden Phasen des Embryos beschreibt. Es ist leicht zu sehen, daß der Embryologe sich sehr täuschen würde, wenn er behaupten wollte, daß er damit Kausalgesetze aufstellt. Hier liegt vielmehr nur eine eindeutige Charakterisierung

komplexer Umstände vor, welche die notwendigen und hinreichenden Bedingungen von Wirkungen einschließen, wobei diese eindeutige Charakterisierung mit weitgehender Unkenntnis über die Beschaffenheit der komplexen Umstände einhergeht[1]).

5. Die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie soll sodann keine psychologisch befriedigende Betrachtungsweise sein, weil sie *keine Strukturpsychologie* ist, wenigstens soweit sie nicht Gestaltpsychologie ist.

Von Strukturpsychologie zu sprechen, halte ich für nicht ungefährlich, weil der terminus „Struktur" in sehr verschiedenem Sinne gebraucht wird.

Der für eine besondere geisteswissenschaftliche Psychologie eintretende *Dilthey* spricht in einem Sinne von Strukturpsychologie, in welchem auch jede naturwissenschaftlich fundierte Psychologie davon sprechen kann. *Dilthey* spricht von Struktur in einem doppelten Sinne; ich möchte von einem statischen und genetischen Strukturbegriff bei *Dilthey* sprechen. Beim *statischen Strukturbegriffe* betont *Dilthey*, daß in jedem Moment des Lebens Vorstellungen, Gefühle und Willenstendenzen nebeneinander bestehen. Er glaubt, die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie nehme an, daß diese psychischen Größen „unverbunden" nebeneinander bestehen, wo doch verschiedene Vertreter der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie die innige Verbindung dieser Größen im Bewußtsein stark betont haben: jeder, der über Empfindungen experimentell gearbeitet hat, weiß, daß dieselben nie isoliert im Bewußtsein auftreten, sondern stets mit Gefühlstönen innig verbunden sind und sich häufig mit Aufmerksamkeitsprozessen zusammen im Querschnitt des Bewußtseins darstellen. So stellen sich die Empfindungen — sogar die Empfindungen — als *Abstraktionsprodukte* aus einem gegebenen Bewußtseinsquerschnitt dar, in welchem verschiedene Bewußtseinselemente in inniger Beziehung zu einander stehen.

Bei *Dilthey* findet man sodann noch einen *genetischen Strukturbegriff*. In dem Individuum entwickeln sich auf Grund von äußeren Reizen Wahrnehmungen und Urteile, intellektuelle Prozesse also, und das Individuum reagiert mit Willenshandlungen. Wo liegt das Band zwischen beiden? In den Gefühlen. Diesen Zusammenhang zwischen intellektuellen Prozessen und Willens-

[1]) *Störring*, Logik. S. 274 ff.

prozessen, der durch Gefühle vermittelt ist, nennt *Dilthey* Struktur, die sich im Längsschnitt des Seelischen darstellt.

Nun, wenn der Vertreter einer naturwissenschaftlich fundierten Psychologie die Anschauung etwa auf Grund Verwertung pathologischer Fälle für die Psychologie[1]) oder auf Grund experimenteller Feststellungen[2]) die Anschauung gewonnen hat, daß Gefühle auf die Gestaltung der Willensprozesse einen weitgehenden Einfluß ausüben, so kann er auch diesen genetischen Strukturbegriff akzeptieren.

Nun wird aber von psychischer Struktur auch in ganz anderem Sinne gesprochen. Man spricht von Strukturpsychologie auch im Sinne einer Psychologie, welche annimmt, daß bei allen einzelnen psychischen Erscheinungen das *Ganze* der Persönlichkeit einen dominierenden oder wenigstens in ausgeprägter Weise modifizierenden Einfluß ausübt. Das würde dann zu einem starken Verdecken von Gesetzmäßigkeiten führen, da das Ganze der Persönlichkeit von Individuum zu Individuum different ist und im allgemeinen einen sehr wenig bekannten Tatbestand darstellt. Damit hängt zusammen, daß diese Autoren die kausale Betrachtung in sehr starker Weise zurücktreten lassen gegenüber der bloßen Beschreibung.

Dagegen wollen wir hier vor allem geltend machen, daß die Aufgabestellung im psychologischen Experiment *in vielen Fällen so gestaltet ist, daß die Versuchsperson durch die entsprechende Einstellung der Aufmerksamkeit in eine Situation versetzt wird, in welcher der Einfluß des Ganzen der Persönlichkeit auf ein Minimum reduziert ist, so daß die Gesetzmäßigkeiten dann keine für unsere kausale Forschung gefährliche Verdeckung erfahren.* Indem der Versuchsperson eine bestimmte Aufgabe gegeben ist, stellt sie ihre Aufmerksamkeit in ganz bestimmter Weise ein, und durch diese Einstellung wird eine Hemmung gesetzt für die Mitwirkung variabler Faktoren.

Sodann ist zu beachten, daß sich im psychischen Einzelgeschehen häufig der Einfluß des Ganzen in Gefühlszuständen, besonders in Stimmungen geltend macht, daß wir aber besonders durch psychopathologische Tatbestände[3]) gelernt haben, die modi-

[1]) *Störring*, Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie. 1900. S. 435 ff.

[2]) Archiv f. d. ges. Psychol. Bd. 58, S. 122 ff.

[3]) *Störring*, Psychologie. S. 193 ff. Psychologie des menschlichen Gefühlslebens. 2. Aufl. 136 ff.

fizierende Einwirkung sdieses Faktors auf Vorstellungsverlauf, Aufmerksamkeitsprozesse, Urteilsprozesse, Willensvorgänge *festzustellen.* —

Es hat sich nun gezeigt, daß die Charakterisierung der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie durch Spranger, auf welche derselbe die Gegenüberstellung einer naturwissenschaftlichen und geisteswissenschaftlichen Psychologie gründet, völlig verfehlt ist.

Insbesondere darf die Untersuchung sog. sinnvoller Tatbestände, wie sie in Denkprozessen, Wertschätzungen und Willensvorgängen gegeben ist, nicht einer geisteswissenschaftlichen Psychologie überwiesen werden, welche die kausale Behandlung dieser höheren psychischen Erscheinungen als eine äußere naturwissenschaftliche Art des Verfahrens perhorresziert!

III. Die verstehende Psychologie (*Jaspers*).

Man spricht natürlich nicht da schon von verstehender Psychologie, wo die Prozesse des Verstehens zum Gegenstand psychologischer Untersuchung gemacht werden — das tut ja jede, auch die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie — sondern erst da, wo angenommen wird, daß es eine besondere *verstehende Methode der Psychologie* gibt.

Die verstehende Psychologie wird von einer Reihe von Autoren in ziemlich differenter Form vertreten. Den Psychiater wird am meisten die verstehende Psychologie interessieren, die der Psychiater *Jaspers entwickelt hat.*

Jaspers stellt der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie, die er als objektive Psychologie bezeichnet, die subjektive oder verstehende Psychologie gegenüber. Die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie charakterisiert er in einer ganz unglaublichen Weise. Sie ist eine „Psychologie ohne Seelisches" (!). Ihre Untersuchungen pflegen „nur sekundär" subjektiv seelische Phänomene zur Deutung oder zum Vergleich mit den objektiven Leistungen heranzuziehen[1]).

Er unterscheidet ein statisches und genetisches Verstehen. Beim statischen haben wir es mit Vergegenwärtigung und Beschreibung der seelischen Zustände zu tun. Besonderes Interesse hat für uns das *genetische oder einfühlende Verstehen.*

„Durch Hineinversetzen in Seelisches *verstehen* wir *genetisch*, wie Seelisches aus Seelischem hervorgeht"[2]). Von dieser Be-

[1]) Zeitschr. f. d. g. Neurologrie und Psychiatrie. Bd. 9, S. 392.
[2]) *Jaspers*, Allg. Psychopath., 2. Aufl. 170.

trachtungsweise sagt *Jaspers*, daß ein unüberbrückbarer Abgrund sie trennt von der kausalen Betrachtungsweise der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie, einer Betrachtungsweise, die eben von der Naturwissenschaft übernommen ist und als *Kausalität von außen* bezeichnet wird. Wo wir durch Hineinversetzen in Seelisches Zusammenhänge verstehen, spricht *Jaspers* von einer *„Kausalität von innen"*.

Durch genetisches Verstehen erkennt man, daß der Angegriffene zornig wird und Abwehrbewegungen macht, daß der Betrogene mißtrauisch wird, daß aus Wünschen Befürchtungen, Stimmungen, Gedanken hervorgehen, aus Motiven Handlungen, daß vom Brotpreis die Zahl der Diebstähle abhängt, daß die Herbstwitterung eine Tendenz zum Selbstmord setzt und ähnliches.

Daß durch ein „Sichhineinversetzen" solche Beziehungen erlebt werden können, ist nun noch nichts, was der Auffassung von *Jaspers* eigentümlich ist; das wird auch von Vertretern der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie behauptet. *Jaspers* eigentümlich ist zunächst die merkwürdige *Deutung* dieser bekannten Tatsache.

Wir hörten schon, daß es sich hier um eine *„Kausalität von innen"* handelt. Dazu kommt noch folgendes. Der Auffassung dieser Beziehungen kommt nach *Jaspers* eine ganz eigenartige Evidenz zu, eine Evidenz, die *nicht induktiv begründet* ist, sondern einen wunderbaren Tatbestand darstellt, ein letztes Faktum des Bewußtseins! Diese Zusammenhänge werden erkannt *aus Anlaß* der Erfahrung, aber *nicht induktiv durch Erfahrung*!

Und wenn die Statistik der Selbstmorde ergibt, daß im Frühjahr die Zahl der Selbstmorde am größten ist, so bleibt doch die Erkenntnis zu Recht bestehen, daß zwischen Herbstwitterung und Selbstmorden ein verständlicher Zusammenhang besteht. *Jaspers* nennt diesen Zusammenhang *„idealtypischen" Zusammenhang.*

Wenn Kritiker die Behauptung über verständlichen Zusammenhang zwischen Herbstwitterung und Selbstmorden angesichts der Statistik als absurd bezeichnet haben, so muß ich hierin allerdings *Jaspers* recht geben, so scharf ich auch seine mystische Anschauung über den wunderbaren Charakter einer mit der Auffassung dieses Zusammenhangs sich verbindenden Evidenz zurückweisen muß. Das wird sich aus dem folgenden ergeben. —

Wenn *Jaspers* behauptet, die Auffassung der verständlichen Zusammenhänge bei einführendem Verstehen hätte nichts mit

Induktion zu tun, weil hier keine Häufung von Fällen vorliege, so ist diese Behauptung auf einen völlig antiquierten Begriff von Induktion gegründet, die Induktion im Sinne einer enumeratio simplex. Die Auffassung solcher Zusammenhänge im einfühlenden Verstehen gründet sich allerdings nicht auf eine *Häufung ähnlicher Fälle.*

Aber es liegt hier eine Betrachtungsweise vor, welche dem modernen Begriff der Induktion entspricht. Während man bei Häufung ähnlicher Fälle nie mit Sicherheit eine Behauptung über die im allgemeinen unübersehbare Zahl *aller* Fälle machen kann, ist man dazu in der Lage, wenn man nach dem modernen Begriff der Induktion so verfährt, daß man die Gültigkeit des allgemeinen Kausalprinzips voraussetzt. Dann kann man bekanntlich[1]) auf Grund von ein paar Fällen, unter Umständen sogar auf Grund *eines* Falls eine sichere *allgemeine* Bestimmung machen, auf Grund nur eines Falles, wenn man sicher sein kann, daß die Versuchsumstände konstant gehalten sind.

Wir haben es hier nun aber mit einem Experiment zu tun, welches der einfühlende Betrachter an sich selbst anstellt, einem Experiment, das man auf die Formel der Differenzmethode bringen kann. Der einfühlende Betrachter läßt einen *Reiz* auf seine Persönlichkeit wirken; versetzt sich in Gedanken in die Situation des Angegriffenen und erlebt als *Reaktion* seiner Persönlichkeit auf diesen Reiz in sich ein Zornigwerden. So kommt er dazu, das Zornigwerden als Wirkung des Angegriffenseins aufzufassen — zunächst *allgemein* bei sich und sodann bei der dem naiven Individuum naheliegenden Analogiebetrachtung auch bei anderen.

Es bleibt noch verständlich zu machen, wie man den Eindruck gewinnt, es handle sich bei Auffasssung solcher Zusammenhänge um eine *intimere* Auffassung von Beziehungen als sie bei der Kausalauffassung auf naturwissenschaftlichem Gebiet vorliegt. Der wirklich vorhandene Unterschied liegt in folgendem: hier macht man nicht die kausal aufeinander bezogenen Beziehungsglieder zum *Gegenstand seiner Reflexion,* sondern hier *erlebt man diese Beziehungsglieder unmittelbar!*

Was macht nun *Jaspers* aus dieser wirklichen Differenz? Er behauptet, daß man hier die Verbindung *zwischen Ursache und Wirkung erlebt.* So wird von ihm die tatsächlich vorliegende

---

[1]) *Störring,* Logik S. 254 ff.

intimere Auffassung der kausalen *Beziehungsglieder* falsch gedeutet. Unmittelbar soll hier also erlebt werden, wie Seelisches aus Seelischem *hervorgeht*!

Wie absurd diese Auffassung ist, erkennt man, wenn man den Tatsachen etwas näher ins Gesicht sieht: in unserem Fall soll aus dem Gedanken des Angegriffenseins oder besser der autosuggestiv-urteilsmäßigen Feststellung des Angegriffenseins, also einem *intellektuellen* Tatbestand *hervorgehen*: der Zorn, ein *emotioneller* Tatbestand!

Nachdem sich uns oben gezeigt hat, daß das genetische, einfühlende Verstehen keinen Prozeß mit einer Evidenz sui generis darstellt, ist für uns der Anspruch von *Jaspers*, daß eine Methode der verstehenden Psychologie neben der naturwissenschaftlich fundierten anerkannt werden muß, hinfällig geworden; die Tatsachen fügten sich ja ganz in den Rahmen der naturwissenschaftlich fundierten Psychologie ein.

Jaspers spricht viele Fälle von genetischem Verstehen als ein auf Sichhineinversetzen usw. beruhendes Verstehen an, wobei ein Sichhineinversetzen der beschriebenen Art gar nicht vorliegt. So kommt das von ihm herangezogene Verstehen sexueller Perversitäten sicherlich ohne ein solches Sichhineinversetzen vor, ebenso das Verstehen der Übertragung von Affekten von einem Gedanken auf einen häufig assoziativ damit verbunden gewesenen[1]).

Es ist merkwürdig, daß *Jaspers* nicht *verschiedene Arten des genetischen Verstehens* unterscheidet, wie das z. B. der ihm verwandte geisteswissenschaftliche Philosoph *Simmel* tut. Aber dann würde nicht alles genetische Verstehen einer besonderen psychologischen Methode des Verstehens angehören. *Simmel* kennt ein Verstehen, welches *rein assoziativ bedingt* ist, wie er sagt, durch bloße „*Gewöhnung*" an gewisse gedankliche Zusammenhänge. Er spricht sodann von einem Verstehen, wo wir eine Handlung einer Persönlichkeit auf einen stark hervortretenden Charakterzug der Persönlichkeit *kausal* zurückführen können, und weiter von einem Verstehen, wo wir Gedanken einer der Persönlichkeit als unter der *Beziehung von Grund zu Folge* stehend auffassen. Daneben kennt *Simmel* auch ein Verstehen auf Grund eines *Sichhineinversetzens, nur daß er auf Grund desselben nicht von einer verstehenden Psychologie spricht*! —

---

[1]) Nähere Entwicklungen darüber habe ich gemacht: Archiv für die ges. Physiol. Bd. LVIII, S. 430 ff.

Zuletzt muß ich gegen *Jaspers* noch zweierlei geltend machen, einmal dies, daß er alles *Erkennen* von psychischen Zusammenhängen durch einfühlendes Verstehen zustande kommen läßt, so daß Feststellungen über kausale Abhängigkeitsbeziehungen komplexerer psychischer Vorzüge von anderen psychischen Vorgängen und zugleich von physiologischen Dispositionen für ihn ganz in Wegfall kommen — das ist aber gerade das wichtigste Gebiet der ganzen wissenschaftlichen Psychologie. Es wird verschlungen von der verstehenden Psychologie.

Die verstehende Psychologie von *Jaspers* ist aber *Vulgärpsychologie*. *Jaspers* sagt: „Das einfühlende Verstehen ist selbst Psychologie". Da aber das einfühlende Verstehen keine wissenschaftlich psychologische Konstatierung darstellt, sondern eine vulgärpsychologische Konstatierung, die von psychologisch Ungeschulten gemacht werden kann, so ist diese Psychologie keine wissenschaftliche, sondern Vulgärpsychologie.

Es ist auch klar, daß bei Auffassung der psychischen Zusammenhänge bei einfühlendem Verstehen *Analogiebetrachtungen* eine ungehörige Rolle spielen und daß für die auftretende Wirkung nicht die *notwendigen* Bedingungen aufgewiesen werden, sondern ein komplexerer Tatbestand, *in welchem* die notwendigen Bedingungen, ungeschieden von kausal nicht in Betracht kommenden Umständen des Geschehens, vorhanden sind. —

Es darf aber andererseits nicht unerwähnt bleiben, daß vulgärpsychologische Betrachtungen für die naturwissenschaftlich fundierte Psychologie von großer *heuristischer* Bedeutung sein können, und das gilt auch von vielen *Jaspers*schen Entwicklungen. *Endgültige* Bestimmungen zu machen ist aber berufen die *naturwissenschaftlich fundierte Psychologie*!

XVIII.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M.)

Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus.[1])

Von

Prof. Dr. K. KLEIST.

Die Erscheinungen des *Negativismus* sind von *Kahlbaum* zugleich mit der Aufstellung der *Katatonie* beschrieben worden und galten daher lange Zeit als Krankheitszeichen, die nur der Katatonie und den aus ihr später hervorgegangenen Krankheiten (Dementia praecox, Schizophrenien) eigentümlich wären. Sie treten jedoch auch bei vielen *anderen Krankheiten* auf, wie ich schon in meinen ersten Untersuchungen über die psychomotorischen Bewegungsstörungen (1908/09) und seitdem wiederholt gezeigt habe. Besonders in den *akinetischen* Zuständen verschiedenster Herkunft werden sie häufig angetroffen, so in epileptischen Stuporen, bei symptomatischen Psychosen, bei Paralysen und bei Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen. Eine Sammlung derartiger Beobachtungen meiner Klinik wird demnächst veröffentlicht werden. Von besonderer Bedeutung ist der *Nachweis von Negativismen bei Herderkrankungen des Gehirns.* Denn erst dieser, von mir 1922 erbrachte Nachweis — Fälle I u. II (Beyschlag und Voigt) meiner Arbeit über „Psychomotorische Störungen und Stammganglien" — eröffnete den Weg einer *hirnpathologischen Deutung des Negativismus,* während man sich bis dahin mit psychopathologischen Erklärungen hatte begnügen müssen. Meine vor fünf Jahren gemachten Beobachtungen erlaubten den Schluß, daß die anatomischen Bedingungen bestimmter negativistischer Reaktionen — ebenso wie die anderer psychomotorischer Störungen — in den *Stammganglien* zu suchen seien. Es war aber damals noch nicht möglich, zu erkennen, welche Anteile der Stammganglien — Caudatum, Putamen, Pallidum, Thalamus? — verändert sein müßten, da durch die *arteriosklerotischen Erweichungsherde* des Falles Beyschlag alle Anteile der Stammganglien geschädigt waren, und da die *Hirngeschwulst* des Falles Voigt feinere Zuordnungen erst recht nicht erlaubte.

[1]) Erweitert nach einem am 23. VI. 1926 in der Vereinigung Frankfurter Neurologen und Psychiater gehaltenen Vortrage (Ztbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 46. 1/2. 1927).

Neue *Beobachtungen an Kranken mit arteriosklerotischen Erweichungsherden* zeigten mir nun, daß regelmäßig Herde in den *Sehhügeln* vorlagen, wenn eine bestimmte Art von negativistischem Verhalten auftrat, d. h. wenn ein *rein motorischer Negativismus, ein Widerstreben gegenüber Lage- und Haltungsänderungen bestand, derart, daß der Versuch, die Haltung des Körpers oder eines Körperteils durch passive Bewegung zu ändern, mit einer diese Haltung befestigenden Muskelspannung beantwortet wurde, die mit der vom Untersucher aufgewandten Kraft wuchs.* Da andere Störungen, die gemeinhin ebenfalls als Äußerungen von Negativismus bezeichnet werden — z. B. das aktive Tun des Gegenteils vom Verlangten, die Verneinung bestimmter Denkinhalte oder Ablehnung bestimmter Personen —, bei meinen Hirnkranken nicht vorlagen und durch die von mir gefundenen anatomischen Veränderungen und ihre pathophysiologische Deutung nicht miterfaßt werden, so empfiehlt es sich, um Mißverständnissen, die nach meiner Arbeit von 1922 schon aufgetaucht sind, zu begegnen, eine besondere, nur für das gekennzeichnete motorische Widerstreben geltende und unverbindliche Benennung zu wählen. Daher werde ich die vorhin beschriebenen Erscheinungen als *Gegenhalten* bezeichnen.

Erscheinungen und Bedingungen des Negativismus und des Gegenhaltens im allgemeinen und vornehmlich bei Psychosen.

Schon *Kahlbaum*[1]) hat die negativistischen Reaktionen von der „Krampfform der Katalepsie" und von den „kontrakturartig verkrümmten Haltungen der Glieder", d. h. von gewissen, im engeren Sinne motorischen Erscheinungen unterschieden und sie als höhere psychische Störungen, als solche des *Willens* betrachtet. *Kraepelin* sah die Willensstörung des Negativismus darin, daß dem Kranken zu jeder Aufforderung und jedem inneren Antriebe ein *Gegenantrieb* auftauche und die Ausführung aktiver Bewegungen *sperre*. Beim Widerstande gegen passive Lageänderungen spricht *Kraepelin* von einem *„triebhaften Widerstreben"*. Da Triebe und Gefühle nahe miteinander verwandt sind, lag es nahe, die Quellen des Negativismus in affektiven Störungen zu suchen. *Groß* beschrieb denn auch eine *„Affektlage der Ablehnung"*, aus der heraus ablehnende

[1]) Genauere Literatur und Geschichte des Negativismus s. bei *Mayer*, Über den Negativismus. J. D., Erlangen 1912.

Reaktionen erfolgten, die *Groß* jedoch vom eigentlichen Negativismus wieder trennen wollte.

Ich bin bei meinen früheren Untersuchungen über psychomotorische Störungen diesem Gedanken weiter nachgegangen und hatte das seltene Glück, einen Kranken zu beobachten, der über die Innenvorgänge Auskunft geben konnte, die ihn bei seinem negativistischen Verhalten bewegten[1]). Er erklärte mir, daß er alles gern tun möchte, was ich von ihm verlangte, es ginge aber nicht. Wenn ich ihm etwas befähle, so stäche es ihn jedesmal am Herzen, so wie im Schreck. Wenn man ihm einen Bleistift, den er umklammert hielt, aus der Hand zu ziehen suchte, „dann — so sagte er — zieht es mich immer so im Gemüte", wobei er in die Herzgegend deutete; und dann müsse er erst recht festhalten. Offenbar erlebte der Kranke also bei seinem Gegenhalten — denn darin bestanden seine negativistischen Reaktionen — einen eigenartigen, mit Herzempfindungen einhergehenden und dem Schreck verwandten Gefühlszustand. Für mich war dies und die Beobachtung einer Kranken mit ähnlichen Erscheinungen (Fall 15 jener Arbeit, Seite 290) der Grund dafür, die *Ursache des Negativismus in affektiven Störungen* zu suchen.

Der Ableitung des motorischen Negativismus (Gegenhaltens) aus einer Trieb- oder Gefühlsstörung scheint aber entgegenzustehen, daß diese Reaktionen nicht selten *lokal*, d. h. nur an bestimmten Körperteilen, Muskelgruppen oder motorischen Reaktionen auftreten und daß sie bestimmte *Vorzugsgebiete* besitzen, wie *Wernicke* schon im allgemeinen und *ich* des genaueren (Ps. Bew. II, 96 ff. und I, S. 38 f.) beschrieben haben. Vorzugsgebiete sind bei Katatonikern, sowie überhaupt bei Psychosen die *Unterkieferheber*, die *Halsmuskeln*, besonders die Beuger am Halse, sodann die *Muskeln des Stammes, der proximalen Abschnitte der Gliedmaßen*, Schulter- und Beckengürtel, die *Adduktoren der Oberarme und Oberschenkel*. Bei leichteren Stuporen findet man das Gegenhalten nur in diesen oder nur in einzelnen dieser Muskelgebiete. Als das am frühesten und längsten reagierende Gebiet muß die *Unterkieferhebung* gelten. Wir haben neuerdings mehrere Katatoniker im Film festgehalten, an denen die beschriebenen Ge-

---

[1]) Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen 1909. (Abgekürzt Ps. Bew. II.) Fall 1.

setzmäßigkeiten gut zu erkennen sind[1]). Bei einem der gefilmten Katatoniker (Fall 1) war das Gegenhalten während einer gewissen Zeit ausschließlich auf die *Nackenstrecker* beschränkt, während die Halsbeuger und die sonst so bevorzugten Unterkieferheber frei waren. Der Kranke stand und saß mit leicht überstrecktem Kopf; drückte man von hinten gegen den Hinterkopf, so drückte der Kranke mit einer dem Gegendrucke entsprechenden Kraft nach hinten, so daß er mit Kopf und Rücken nach hinten überstürzte, wenn der Untersucher seine Hand plötzlich vom Hinterkopf des Kranken losließ. In den übrigen Muskeln des Körpers bestand zu jener Zeit Katalepsie im Sinne von Pseudoflexibilitas, worunter ich das automatische aktive Mitgehen der passiv bewegten Körperteile ohne Erhöhung des Muskeltonus im Sinne von Rigor oder wächserner Biegsamkeit, sowie das Verharren in der erteilten Haltung verstehe. Es kommen noch andere ungewöhnliche und umschriebene Anordnungen des Negativismus gelegentlich vor. Der eben erwähnte Kranke hatte zeitweilig die Neigung, die Zehen krampfhaft gebeugt zu halten und die Finger zur Faust zu schließen. Ein anderer, im gleichen Film dargestellter Katatoniker (Fall 2), hält seit Monaten eine Haltung der Arme fest, bei der die Finger beider Hände in verzwickter Weise ineinander verschraubt sind.

Wenn das negativistische Gegenhalten einer allgemeinen Trieb- oder Gefühlsstörung entspringt, so sollte man statt der örtlich umschriebenen und eigenartig verteilten Gegenhaltereaktionen ein allgemeines und gleichmäßiges Widerstreben finden oder zum mindesten erwarten, daß ein Kranker zwar zunächst mit dem vom Untersucher angefaßten Körperteil widerstrebe, dann aber bald dazu übergehe, mit seinem ganzen Körper zu widerstreben und sich auch auf andere Weise, durch Flucht oder Gegenwehr des unbequemen Untersuchers zu entledigen. *Solche allgemeinen und einheitlichen Gesamtreaktionen der Persönlichkeit vermißt man aber in sehr vielen Fällen.* Man kann immer wieder am Arm des Kranken ziehen und findet immer wieder nur die Gegenspannung dieses Armes, ohne daß sich die Persönlichkeit des Kranken daran beteiligte, und ohne daß der Kranke aus den Versuchen etwas lernte und ihnen durch Flucht, Verteidigungshaltung oder Gegenwehr zuvorkäme und begegnete.

[1]) *Kleist* und *Herz*, Die Katatonie. Med. Filmwoche II. 1925/26. Nr. VI, 23. Berlin. Stilke.

Bei manchen Kranken gelingt es jedoch, worauf ich in letzter Zeit aufmerksam geworden bin, das Gegenhalten, das sich zunächst nur in den Vorzugsgebieten, besonders am Unterkiefer zeigt — vgl. Ausschnitt 1 aus dem *Film Trieschmann* — auch *an anderen Körperteilen und schließlich mehr oder weniger am ganzen Körper hervorzurufen.* Es bedarf dazu einer *besonderen Prüfungsweise.* Man nimmt z. B. den Arm des Kranken und bewegt ihn wie zur Tonusprüfung hin und her; zunächst findet man keinen Widerstand; wenn man aber eine Weile immer wieder leichte Beugungen im Ellenbogengelenk um wenige Winkelgrade ausführt, so kann man dadurch in den durch die Beugungen wiederholt leicht gedehnten Streckern des

Filmausschnitt 1. Trieschmann. Gegenhalten im Unterkiefer.

Ellenbogens (Trizeps) ein Gegenhalten *„hervorlocken"*. Die Gegenspannung wächst allmählich immer mehr und versteift sich schließlich so, daß der Arm des Kranken sich mit größter Kraft der Hand des Untersuchers im Sinne der Streckung entgegenstemmt.

Ich habe das zuerst nicht bei Katatonikern, sondern bei *arteriosklerotischen Herderkrankungen* beobachtet. Sehr ausgesprochen war die Erscheinung bei den später genauer zu besprechenden Arteriosklerotikern Trieschmann[1]) (2), Krämer (4) und Brück (5), weniger bei Schnellbach (6). Ausschnitt 2 aus dem *Film Trieschmann* zeigen deutlich das allmählich hervorgelockte und sich dann versteifende Gegenhalten an den Streckern des rechten Oberarms; die zunehmende Anstrengung des untersuchenden Arztes, der den Widerstand zu überwinden

[1]) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die im Anhang folgenden Krankengeschichten.

trachtet, ist an seiner vordrängenden Haltung, dem Vorsetzen des linken Fußes und der Beugung der Kniee gut zu erkennen.

Hervorgelocktes Gegenhalten der Strecker am Oberarm.

Filmausschnitt 2. Trieschmann.

Filmausschnitt 3. Trieschmann. Hervorgelocktes Gegenhalten der Rückenstrecker.

Im Ausschnitt 3 desselben *Films* sieht man das ebenfalls erst hervorgelockte Gegenhalten in den Rückenstreckern; beim

Loslassen fährt der Kranke nach hinten aus und fällt mitsamt seinem Stuhle beinahe über.

Filmausschnitt 4.
Schnellbach.
Greifreflex und Festhalten.

Ohne besondere Hervorlockung bestand bei den genannten Kranken ein *Gegenhalten nur am Handschluß*, der bei Be-

rührung der Hohlhand reflektorisch erfolgte und dann beim Versuch, den erfaßten Gegenstand der Hand zu entziehen, mit einer dem Gegenzuge entsprechend wachsenden Kraft sich verstärkte (vgl. Filmausschnitt 4, *Schnellbach*), so daß der Kranke beim Loslassen mit Gewalt nach hinten stürzte. Diese von mir schon vor fünf Jahren bei der Patientin Beyschlag beschriebene *Verbindung von Greifreflex mit gegenhaltendem Festhalten* ist auch in dem inzwischen von *Schuster* beschriebenen *„Zwangsgreifen"* enthalten, worauf ich zurückkomme. Wahrscheinlich haben *C. Mayer* und *O. Reisch* ein hervorlockbares Gegenhalten bei der von ihnen 1925 beschriebenen Erbchoreatischen vor sich gehabt. Sie geben eine mit meinen Angaben sich weitgehend deckende Beschreibung, ohne jedoch auf meine frühere Schilderung und auf die negativistischen Reaktionen bezug zu nehmen.

Ich habe mich aber bald überzeugt, daß die Hervorlockbarkeit des Gegenhaltens in der gleichen Weise wie bei Herderkrankungen auch bei Katatonikern, in akinetischen Phasen von Motilitätspsychosen, bei epileptischem Stupor und anderen Psychosen vorkommt.

Wenn ein Gegenhalten durch den Kunstgriff des Hervorlockens noch an anderen Körperteilen und Bewegungsrichtungen nachgewiesen werden kann als an denen, die es ohne weiteres zeigen, so bedeutet das keineswegs, daß das Gegenhalten an allen Muskeln gleich stark vorhanden sei, wie man erwarten sollte, wenn das Gegenhalten die Äußerung einer einheitlichen Störung des Gefühls- oder Trieblebens wäre. Das Hervorlocken gelingt nämlich nicht bei allen Kranken und nicht immer an allen Muskeln. Überdies bleibt die Vorliebe des Gegenhaltens für bestimmte Muskeln, besonders die Heber des Unterkiefers, unberührt.

Man könnte daher, wie ich schon früher getan habe, *vermuten, daß am Gegenhalten außer einer Störung des Trieblebens noch eine rein motorische Starre beteiligt sei.* Dieser Gedanke trifft mit folgender Beobachtung zusammen. In Fällen, bei denen es nicht einer besonderen Hervorlockung des Gegenhaltens bedarf, sondern bei denen man einen Körperteil nur anzufassen und den leichtesten Zug an ihm auszuüben braucht, um sofort auf das stärkste Widerstreben zu stoßen, befinden sich die Muskeln, die diesen hohen Grad von negativistischer Reaktionsbereitschaft zeigen, fast immer schon, bevor man den

Kranken anfaßt, in einem erhöhten Spannungszustande, so auch bei dem Fall 2 unseres Katatoniefilms. Wir haben also ein *reaktives Gegenhalten*, das durch passive Haltungsänderungen hervorgerufen, unter Umständen erst hervorgelockt werden muß, von *spontan auftretenden Spannungszuständen* zu unterscheiden, die schon vor jedem von außen kommenden Gegenzuge bestehen. Es fragt sich dann, ob diese spontan auftretenden Spannungen von gleicher Art sind wie das reaktive Gegenhalten, d. h. ob sie im Grunde doch auch ein Gegenhalten gegen andere, bisher nicht beachtete äußere Einwirkungen sind, ob sie durch irgendwelche inneren haltungsändernden Kräfte hervorgerufen werden, oder ob sie rein motorische, dem Rigor verwandte Spannungszustände darstellen.

Die vornehmlich für *Psychosen* geltende typische Verteilung sowohl des reaktiven Gegenhaltens wie der spontanen Spannungen mit ihrer Bevorzugung von Unterkiefer, Stamm, proximalen Gliedabschnitten und Beugern *ähnelt nun zweifellos der Verteilung des Rigors bei der Paralysis agitans*. Man kann diese von mir schon im Jahre 1908 gemachte Feststellung, heute, nachdem sich unsere Kenntnisse über die motorischen Störungen bei Erkrankungen der Stammganglien so wesentlich erweitert haben, genauer dahin ausdrücken: die Vorzugsverteilung des Gegenhaltens stimmt in großen Zügen mit der des Rigors bei Verletzungen des *Pallidums* — die ja auch bei Paralysis agitans vorliegen — überein. Bei Herderkrankungen mit Gegenhalten findet sich dasselbe zwar auch vorzugsweise an Stamm und proximalen Gliedabschnitten, aber zuweilen mehr an den *Streckern* von Knie und Ellenbogen als an den Beugern; so bei meinem Falle Trieschmann (2) und bei der Choreatischen von *Mayer-Reisch*. Die Bevorzugung der Strecker ähnelt der Spannungsverteilung bei *Ruberverletzung (Enthirnungsstarre)*, wie sie z. B. bei meiner Patientin Hornivius (11) vorlag.

Deshalb hatte ich früher angenommen, daß sich unter den spontan und reaktiv auftretenden Muskelspannungen des Negativismus eine rein motorische, tonische Komponente — eine Starre oder ein Rigor nach heutiger Ausdrucksweise — verstecke, auf dem sich dann das negativistische Gegenhalten wie ein bedingter Reflex aufbaue. Es ist auch heute noch richtig, daß nicht selten neben dem Gegenhalten ein echter Rigor vorliegt. Unter den zehn,

im Anhang genauer mitgeteilten Herderkrankungen mit Gegenhalten war das fünfmal der Fall: Beyschlag (1), Schnellbach (6), Schrammel (7), weniger bei Trieschmann (2) und Engel (8). Wesentlich seltener sieht man echten Rigor jedoch bei katatonischer Akinese, bei Motilitätspsychosen, eher noch beim epileptischen und symptomatischen Stupor. Die Angaben von *Boström* und *Stertz*, daß eigentlicher Rigor bei katatonen Symptomenbildern überhaupt nicht vorkomme, ist nach meiner Erfahrung nicht richtig. Immerhin findet er sich bei Psychosen nur in Ausnahmefällen und auch bei Herderkrankungen keineswegs immer, so daß man ihn nicht allgemein als Erklärungsgrund für die reaktiven Spannungen negativistischer Kranker und für deren Vorzugsverteilung heranziehen kann.

Dann aber bleibt nur übrig, nach irgendwelchen äußeren, auf die Haltung der Kranken einwirkenden Kräften zu fahnden, die ähnlich wie der Gegenzug des Untersuchers imstande wären, gegenhaltende Spannungen hervorzurufen. Eine solche Einwirkung findet sich in der *Schwerkraft. Die Muskeln, in denen sich spontane Spannungen entwickeln, sind zum guten Teil solche, die der Schwerkraft entgegenwirken.* Die Unterkieferheber heben beim stehenden und liegenden Menschen den Unterkiefer, der sonst unter der Wirkung der Schwerkraft nach unten bzw. hinten unten absinken würde. Die Muskeln des Nackens und Halses stellen den Kopf auf dem Rumpfe fest, da er sonst unter der Wirkung der Schwere nach verschiedenen Richtungen hin- und herfallen würde. Die Muskeln des Beckengürtels und des Stammes fixieren den Rumpf auf den Beinen und wirken der Schwere entgegen, wie auch die Strecker am Knie.

Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die Schwerkraft, welche an den ihr besonders ausgesetzten Körperteilen der Kranken zieht, dadurch ein richtiges Gegenhalten hervorruft. Jedenfalls *entspricht die Vorzugsverteilung der negativistischen Muskelspannungen weitgehend der Einwirkung der Schwere.* Besonders schön ist das am Kopf bei liegenden Kranken zu sehen, die den Kopf nach einiger Zeit von der Unterlage abheben und frei schwebend halten. Die Schwere zieht den Kopf beim liegenden Kranken nach hinten, dehnt dabei ein wenig die Beugemuskeln am Hals, die nun ihrerseits diesen Zug mit Gegenspannung und Gegenhalten beantworten. Nun hebt sich der Kopf allmählich und infolgedessen wirkt die Schwere auf den freischwebenden Kopf um so stärker. Der

stärkere Gegenzug an den Beugern des Halses wird mit erhöhter Spannung beantwortet. Das kann so weit gehen, daß der Kranke mit äußerst vornüber gebeugtem, schwebendem Kopf daliegt. Zuweilen ist auch der Oberkörper betroffen, an dem die Schwerkraft beim Liegenden ja ebenfalls nach hinten zieht, so daß schließlich auch die Schultergegend und die obere Rückenpartie gegenhaltend vom Bette abgehoben und schwebend gehalten wird. Soweit wäre das *spontane Gegenhalten nur ein scheinbar spontanes, in Wirklichkeit auch ein reaktives.* Nur würde es sich gegen andere Kräfte richten als das reaktive Gegenhalten bei passiven Bewegungsversuchen. *Dies spontane Gegenhalten wäre eine Reaktion auf die Schwerkraft, das reaktive eine Reaktion gegen andere am Körper angreifende äußere Kräfte,* z. B. gegen die Muskelkraft des untersuchenden Arztes, der die Haltung des Kranken zu ändern sich bemüht. Ich behaupte damit keineswegs, daß alle Arten von anscheinend spontan auftretenden Muskelspannungen, die sich bei Gegenzug im Sinne eines Gegenhaltens versteifen, auf einem Gegenhalten gegenüber der Schwerkraft beruhen. So bleibt es unklar, warum in einem Falle die Beugemuskeln, im anderen Falle die Streckmuskeln von Spannungen bevorzugt sind. Der Einwirkung der Schwere würde mehr eine Spannung der Strecker entsprechen, wie sie ja bei der der Schwere entgegenwirkenden Enthirnungsstarre auftritt.

Fall 1 unseres Katatoniefilms hielt im Beginn seiner Erkrankung Zehen und Finger eingekrallt und widerstrebte einer passiven Änderung dieser Haltung mit äußerster Kraft. Manchmal entdeckt man in der krampfhaft geschlossenen Hand eines Katatonikers ein Stückchen Papier, das zunächst ergriffen worden war, worauf sich der Handschluß negativistisch fixiert hatte. Solche Kranken haben dann von vornherein schon die Neigung, irgend etwas zu fassen, und wenn sie keinen Gegenstand dazu haben, so umgreifen sie die Finger der einen Hand mit der anderen, so der Fall 2 in unserem Katatoniefilm. Statt der *taktilen Reize* sind es in anderen Fällen *innere Reize,* die zunächst eine bestimmte Haltung des Körpers oder eines Körperteils herbeiführen, worauf die entstandenen Muskelspannungen vermutlich *gegenüber dem natürlichen Streben des Organismus nach Ruhe und bequemer Lage durch Gegenhalten befestigt werden.* Solche inneren Reize sind nach den Aussagen der Kranken zum Teil *abnorme Sensationen,* zum Teil sehen wir

erstarrte Ausdruckshaltungen von Gefühlen oder Haltungen, die bestimmte Vorstellungen versinnbildlichen. In wieder anderen Fällen vermögen wir die inneren Bedingungen einer bestimmten, durch Gegenhalten befestigten Körperstellung vorläufig nicht zu durchschauen.

Richtet man an einen Kranken mit ausgebreitetem Gegenhalten, der sich selbst überlassen regungslos mit gespannten Muskeln daliegt, die Aufforderung, irgendeine Bewegung auszuführen, so kann man sehr oft erkennen, daß der Kranke *wohl einen gewissen Willensantrieb aufbringt*, aber *nicht imstande ist, die verlangte Bewegung auszuführen.* Man sieht etwa bei der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, daß die Mundwinkel leicht, aber nur flüchtig emporgezogen werden, während der an sich schon „gegenhaltende" Unterkiefer statt herunterzugehen, mit zunehmender Kraft und unter Vorspringen der Masseteren gegen den Oberkiefer gepreßt wird. Auch in den spontan schon gespannten, „gegenhaltenden" Halsbeugern (Sternocleidomastoidei), welche den Kopf des Kranken vom Kissen abgehoben halten, nimmt die Spannung zu; desgleichen mehr oder weniger in den sonst noch gespannten Muskeln des Rumpfes, der Bauchdecken, der Schultern und Arme. Dabei kann es zu Zittern, Kopfrötung, beschleunigter Atmung kommen. Die Willensantriebe sind also nicht nur zu schwach, sondern sie führen auch zu einer Zunahme des spontanen Gegenhaltens, wodurch der Ausführung der gewollten Bewegung erst recht Schwierigkeiten in den Weg gelegt werden. Der — durch die Aufforderung des Untersuchers geweckte — *eigene Wille des Kranken* zu einer Bewegung *wirkt* hier ebenso *wie eine äußere Kraft*, welche durch passive Bewegung die Haltung des Kranken zu ändern sucht und dadurch Gegenhalten erzeugt oder ein schon vorhandenes Gegenhalten verstärkt.

In diesem Verhalten wirken offenbar *zwei Umstände* zusammen: *einmal eine herabgesetzte Kraft der Willensantriebe, andererseits das Gegenhalten.* Es ist der Kampf zwischen einem an sich geschwächten Willen mit dem aus tieferen Triebquellen stammenden Gegenhalten.

Insofern ist das Verhalten solcher Kranker dem des Hemiplegikers ähnlich, der nicht nur lahm ist aus kortikaler Innervationsschwäche, sondern auch spastisch infolge der durch die Lähmung begünstigten enthemmten Tonusreflexe. Ebenso treten bei pallidärer, nigraler oder rubraler Bewegungsstörung Inner-

vationsschwäche und Rigor bzw. Starre, d. h. Steigerung mesenzephaler und bulbärer Tonusreflexe zusammen.

In meiner früheren Beschreibung psychomotorischer Bewegungserschwerungen — meiner „psychomotorischen Apraxie und Aphasie" — habe ich zwei Arten unterschieden: eine bei akinetischen Kranken vorkommende und mit Mitspannung anderer Muskeln einhergehende Form und eine bei hyperkinetischen Kranken mit parakinetischen und anderen Mitbewegungen einhergehende Sonderart. Hier haben wir nun eine dritte Art psychomotorischer Bewegungserschwerung, eine *Dyskinese mit Gegenhalten.* Sie ist zum Teil in der „psychomotorischen Dyskinese mit Mitspannungen" schon enthalten, konnte aber früher von ihr noch nicht richtig abgegrenzt werden[1]).

Besonderheiten des Gegenhaltens bei Herderkrankungen. Beziehungen zum Greif- und Saugreflex und zur Kontraktionsdauer.

Zwischen dem Gegenhalten bei *Psychosen* und dem bei *Herderkrankungen* bestehen bemerkenswerte *Unterschiede.* Das Gegenhalten der *Herdkranken* ist überwiegend ein *reaktives,* das erst bei passiven Bewegungen, beim *„Hervorlocken",* bei *Entziehung* eines von der Hand umschlossenen Gegenstandes auftritt, während bei *Psychosen* weit häufiger ein *spontanes* Gegenhalten. Nur bei Fall Loderhose (10) lagen am linken Bein Haltungen zu erteilen vermag. Wenn dagegen bei Herdkranken abnorme, in Muskelspannungen erstarrte Haltungen auftreten, so beruht das seltener auf Gegenhalten als auf einem *Rigor,* der ja im ganzen eine ähnliche Vorzugsverteilung hat wie das Gegenhalten. Nur bei Fall Loderhose (10) lagen am linken Bein spontane brettharte Spannungen mit starrem reaktiven Gegenhalten vor, so daß zuerst an hochgradige Spasmen oder Rigor

[1]) Ich behalte mir vor, auf die ganze Frage der psychomotorischen Apraxie an anderer Stelle zurückzukommen und bemerke hier nur, daß die früher mehr in den Vordergrund gestellte Ähnlichkeit mit der Apraxie im engeren Sinne jetzt — nachdem man die extrapyramidalen Störungen näher kennen gelernt hat — hinter die Verwandtschaft mit diesen zurücktritt. Da sich auch inzwischen gezeigt hat, daß der Hirnmantel an den psychomotorischen Störungen wahrscheinlich unbeteiligt ist, empfiehlt es sich, statt von psychomotorischer Apraxie von einer psychomotorischen *Dyskinese* mit *Gegenhalten, Mitspannungen* oder *Mitbewegungen* zu sprechen.

gedacht wurde. Doch waren sonstige Pyramidenbahnzeichen nur ganz geringfügig, und von Rigor war die Art der Spannungen deutlich verschieden. Das linke Bein wurde — wohl infolge von zentralen Schmerzen und Überempfindlichkeit — angezogen und gebeugt gehalten und in dieser Haltung „gegenhaltend" fixiert. Auch eine so *hochgradige Bewegungserschwerung* — Dyskinesie mit Gegenhalten —, wie sie bei Katatonikern und anderen Geisteskranken vorkommt, habe ich bei *Herderkrankungen bisher nicht gesehen.* Diese Besonderheiten des Gegenhaltens bei Herdkranken erklären sich wohl daraus, daß das Gegenhalten bei *Herdkranken* durchschnittlich *nicht mit solcher Stärke* auftritt wie bei Psychosen, ist es doch auch bei Herderkrankungen bis zu meiner Arbeit von 1922 übersehen worden.

Auch in der *Verteilung des Gegenhaltens* finden sich *Unterschiede,* und zwar sehr wesentliche zwischen Herdkranken und Geisteskranken. Zwar findet sich auch bei Herdkranken die Vorliebe des Gegenhaltens für den *Unterkiefer;* den Stamm und die proximalen Gliedabschnitte, aber bei Herdkranken betrifft das Gegenhalten an den Extremitäten zuweilen mehr die Strecker, bei Psychosen mehr die Beuger. Man findet *bei Herdkranken öfter ein halbseitiges oder halbseitig überwiegendes Gegenhalten,* was bei Geisteskranken meines Wissens nicht vorkommt. Ferner tritt das Gegenhalten bei Herdkranken häufiger als bei Geisteskranken in Form eines *„Festhaltens" mit der Hand auf* und kann sich auf diese Äußerungsweise beschränken; es ist dann gewöhnlich mit einem *Greifreflex* verbunden. Endlich kommt bei Herdkranken zuweilen ein Gegenhalten mit den Lippen in Verbindung mit Saugreflex vor *(„Lippenhalten").*

Es läge am nächsten, die Halbseitigkeit des Gegenhaltens oder Festhaltens damit zu erklären, daß die Hirnbedingungen dieser Störungen nur einseitig, d. h. in der gegenseitigen Hirnhälfte vorlägen, was ja bei Herderkrankungen viel leichter eintreten kann als bei den ausgebreiteteren Hirnstörungen der Psychosen. Genaueres Zusehen lehrt aber, daß die Dinge verwickelter liegen.

Die *Halbseitigkeit* oder das *halbseitige Überwiegen* des Gegenhaltens hängt nämlich in manchen Fällen damit zusammen, daß die *andere Körperhälfte gelähmt* oder in erheblichem Grade paretisch ist, so daß eine allgemein vorhandene Neigung zum Gegenhalten infolge der Lähmung dort nicht oder nur

weniger zur Geltung kommen kann. Das Gegenhalten hat wie die choreatischen und athetotischen Erscheinungen einen gewissen Grad von erhaltener willkürlicher Beweglichkeit zur Voraussetzung. Sehr schön war das an den Kranken Brück (5) und Engel (8) zu verfolgen, deren anfänglich doppelseitiges Gegen- bzw. Festhalten auf der einen Körperseite verschwand oder schwächer wurde, als diese von einer Lähmung befallen wurde. Auch die Kranken Beyschlag (1), Limbert (9), Hornivius (11) waren auf einer Seite gelähmt bzw. stärker paretisch und zeigten dann das Gegenhalten oder Festhalten auf dieser Seite nicht oder weniger. Daß gleichwohl eine doppelseitige Neigung zum Gegenhalten vorhanden war, geht daraus hervor, daß die Kranken Beyschlag (1) und Brück (5) auch am Unterkiefer gegenhielten; wenn nur eine einseitige Störung vorgelegen hätte, so würde diese an dem doppelseitig innervierten Unterkiefer durch die erhaltene Leistung der anderen Hirnhälfte verdeckt worden sein.

In anderen Fällen finden wir im Gegensatze dazu *das halbseitige Gegen- bzw. Festhalten nur oder stärker auf der gleichen Seite mit einer geringfügigen Hemiparese*, wobei dann die andere Körperhälfte keine oder höchstens ganz unwesentliche Pyramidenzeichen aufweist, so bei meinem Falle Schnellbach (6), bei dem ein anfangs beiderseits gleiches Festhalten mit der Verstärkung einer rechtsseitigen Parese auf der rechten Seite zunahm. Auch bei Trieschmann (2) war das Gegenhalten rechts, d. h. auf der Seite der stärkeren Pyramidenzeichen kräftiger. Ebenso verhielten sich die Herdkranken von *Schuster* und *Pineas*, von *Parisius*, *Reznicek*, *C. Mayer*, *Stiefler* und *Eyrich*[1]).

---

[1]) Bei dem von *Parisius* beschriebenen *Hirntumor* des rechten Parazentrallappens mit Druck auf die rechten, weniger die linken Stammganglien bestanden lange Zeit nur an der linken Körperhälfte folgende Störungen: Parese, Greifreflex und Festhalten mit einer dem Gegenzug entsprechend wachsenden Kraft. Ob auch eine echte Kontraktionsnachdauer bestand, ist nicht sicher zu entnehmen. Mit der Zunahme der Lähmung schwand das Festhalten, später traten auch rechts Pyramidenbahnsymptome auf.

Ähnlich ist der nur klinische Fall von *Reznicek*. Bei der Rückbildung einer rechtsseitigen Hemiplegie entwickelte sich neben geringerem rechtsseitigen Zittern ein rechtsseitiger Greifreflex und Festhalten, das in der für Gegenhalten kennzeichnenden Weise zunahm, mit je größerer Kraft der Untersucher seine von der Hand des Kranken umschlossene Hand

Aus solchen Beobachtungen muß man schließen, daß eine geringfügige *Pyramidenbahnschädigung* das Gegenhalten zwar nicht erklärt, aber dazu *dienen kann, demselben auf ihrer Seite zu ausschließlichem oder im Vergleich zur anderen Seite stärkeren Durchbruch zu verhelfen.* Höhere Grade von Hemiparese heben das Gegenhalten allerdings, wie wir vorhin sahen, wieder auf.

Mit *Apraxie* hat das Gegen- und Festhalten nichts zu tun, wie auch *Schuster* schon bezüglich seines „Zwangsgreifens" gefunden hat. Apraktische Störungen fehlten in über der Hälfte der im Anhang mitgeteilten Fälle, die darauf untersucht werden konnten (5:9) und waren auch bei den übrigen vier Kranken nur in geringem oder mäßigem Grade entwickelt: Loskant (3), Brück (5), Schrammel (7), Engel (8).

Daß sich das Gegenhalten bei Herderkrankungen besonders stark und manchmal nur an der *Hand* zeigt, dürfte wenigstens zum Teil ebenfalls mit *leichter gleichseitiger Parese*

---

der Umklammerung zu entziehen suchte. In diesem Falle bestand außerdem an der rechten Hand eine Kontraktionsnachdauer, die mit der Stärke der willkürlichen Innervation zunahm und bis 25" anhielt. Pat. hatte ferner eine anfangs schwere, später geringere Dysarthrie, die meines Erachtens eher pseudobulbär, als — wie *R.* annimmt — Ausdruck einer motorischen Aphasie war; dazu kamen eine doppelseitige, rechts überwiegende Ptosis, Zwangsweinen und Reizbarkeit. Diese Symptome verweisen auf doppelseitige, links überwiegende Herde in der Hirnschenkel-Okulomotoriusgegend, sowie auf den Thalamus.

Auch in der bemerkenswerten klinischen Beobachtung von *Eyrich* bestand nach der Beschreibung ein nur linksseitiges Gegenhalten bzw. Festhalten mit der Hand und Greifreflex. „Der Griff wird besonders kräftig beim Versuch, den Gegenstand der Hand rasch zu entziehen." *Eyrich* deutet das mit Unrecht als Kontraktionsnachdauer, zu deren Bilde die Zunahme des Muskelwiderstandes bei Gegenwirkung nicht gehört. Auch in diesem Falle müssen die Pyramidenfasern für den linken Arm leicht geschädigt gewesen sein; denn der Radiusperiost- und Trizepsreflex war links stärker als rechts. *Eyrich* hat dies offenbar übersehen, da er in der Zusammenfassung von einem Fehlen aller auf eine Läsion des pyramidalen Systems hinweisenden Zeichen spricht. Der Kranke hatte im übrigen noch eine linksseitige Sensibilitätsstörung, beiderseitigen Rigor, Bewegungsarmut, Katalepsie und gleichsinnige Nachbewegungen im linken Arm bei passiven Bewegungen des linken Beins, d. h. echopraktische Erscheinungen am eigenen Körper (Autoechopraxie), die von *Goldstein* neuerdings als „induzierte Tonuserscheinungen" aufgefaßt und bezeichnet worden sind. Der linke Arm war in einer abnormen Haltung von leichter Abduktion und Beugung fixiert.

zusammenhängen. Bekanntlich leiden bei Pyramidenbahnverletzungen die distalen Gliedabschnitte, Hand und Fuß, im allgemeinen am stärksten, und leichte Pyramidenbahnschädigungen verraten sich manchmal nur in einer auf Hand und Fuß beschränkten Parese. Daher liegt es nahe, für das stärkere und unter Umständen ausschließliche Hervortreten des Gegenhaltens an der Hand ebenfalls die stets begleitende leichte Pyramidenbahnschädigung verantwortlich zu machen. Wiederum nicht, als ob sie allein das Symptom bedinge, sondern nur in dem Sinne, daß die Pyramidenbahnschädigung zu der eigentlichen, noch festzustellenden hirnpathologischen Ursache des Gegenhaltens erleichternd und ortsbestimmend hinzutrete. In allen *meinen* Fällen, sowie in den Beobachtungen von *Schuster* und *Pinéas*, von *Parisius, Reznicek, Eyrich, Stiefler, C. Mayer*, lagen auch klinische und — soweit die Fälle zur Obduktion gekommen sind — auch anatomische Zeichen von leichteren Schädigungen der Pyramidenbahn auf der dem Fest- bzw. Gegenhalten entsprechenden Körperhälfte vor.

Doch kommt beim Gegenhalten mit der Hand, dem *„Festhalten"*, meistens noch eine andere, offenbar mitbedingende Erscheinung hinzu, der *„automatische Handschluß"*, wie ich 1922 bei der Beschreibung der ersten derartigen Beobachtung, unserer Pat. Beyschlag (1), sagte — oder der *Greifreflex*, wie man das Symptom noch einfacher nennen kann. *Schuster* und sein Mitarbeiter *Pinéas* haben dann seit 1923 in mehreren aufschlußreichen Arbeiten die Verbindung von Greifreflex mit Festhalten genauer untersucht und dafür die Bezeichnung *„Zwangsgreifen"* vorgeschlagen. Auch sie unterscheiden die einleitende, durch sensiblen Reiz ausgelöste Fingerbewegung — d. h. den Greifreflex — von der tonisch fortdauernden Umklammerung, die mit dem Gegenzug des Untersuchers wuchs. Und es ist *Schuster* auch nicht entgangen, daß die beiden Teilerscheinungen seines „Zwangsgreifens" bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig sind, daß Greifreflex auch ohne Festhalten und umgekehrt bestehen kann.

Ich habe mehrfach Hirnkranke beobachtet, die bei Berührung ihrer Hand reflexartige Greifbewegungen machten, ohne bei Entziehung festzuhalten.

Gamper beschreibt an seinem *„Mittelhirnwesen"* ebenfalls Greifbewegungen ohne Festhalten. Andererseits geschieht der Handschluß bei manchen Herdkranken und zu manchen Zeiten

nicht eigentlich reflektorisch, sondern es bedarf längeren Streichens und Drückens, ehe ein Händedruck erfolgt. Wenn aber der Untersucher den endlich vom Kranken erfaßten Gegenstand wegzuziehen sucht, so setzt eine kräftige, mit dem Gegenzuge wachsende Innervation ein, die sich dann auch keineswegs auf den Handschluß beschränkt, sondern sich mehr oder weniger auf den ganzen Arm im Sinne eines weiteren Gegenhaltens ausbreitet, so daß man den Kranken an Hand und Arm emporziehen kann (s. Filmausschnitt 4 Schnellbach). In solchen Fällen ist das Festhalten bzw. Gegenhalten also entweder ohne Greifreflex vorhanden oder zum mindesten viel stärker als dieser.

Von den hier veröffentlichten Kranken hatte Krämer (4) keinen Greifreflex und dementsprechend auch kein Gegenhalten an der Hand, kein „Festhalten", wohl aber hatte er am übrigen Körper ausgesprochenes Gegenhalten. Engel (8) und Limbert (9) griffen reflektorisch und hielten bei Gegenzug fest, ohne daß sonstiges Gegenhalten vermerkt wäre. Ich kann aber nicht dafür einstehen, ob bei diesen zwei Kranken genügend versucht worden ist, das Gegenhalten an anderen Körperteilen als der Hand „herauszulocken".

Wenn also Gegenhalten und Greifreflex auch im Grunde selbständige Störungen sind, so begünstigt doch ein vorhandener Greifreflex die Ausbildung eines Gegenhaltens gerade an der Hand. Und dieses gleichzeitige Bestehen von Greifreflex und von Gegenhalten ist der Grund für die besondere Häufigkeit und Stärke des Gegenhaltens an der Hand bei Herderkrankungen im Gegensatze zu Psychosen.

Die *Hirnbedingungen des Greifreflexes* dürften nicht allein in Schädigungen der Pyramidenbahn gelegen sein, wiewohl solche immer vorhanden waren; denn nicht jede leichte Hemiparese läßt einen Greifreflex hervortreten.

Schuster und *Pineas* haben mit Recht hervorgehoben, daß der Greifreflex nicht nur eine verstärkte und eventuell verlängerte Muskelkontraktion ist, sondern daß er ein *Reflex* ist, der nur bei *sensibler* Reizung der Beugeseite der Hand eintritt. Kontraktion der Fingerbeuger bei leerer Hand bzw. ohne sensible Reizung der Hohlhand führt zu keiner unwillkürlichen Kontraktion der Fingerbeuger. Die sensible Bedingtheit des Greifreflexes zeigt sich auch darin, daß das Greifen sogar um ein mit Nadeln gespicktes Kissen (Igelmodell) erfolgt, sobald die Hand berührt wird *(Schuster)*, und daß mit dem Greif-

reflex bei Berührung der Hohlhand sehr oft auch das *Schuster*sche *Nachgreifen*[1]) einhergeht; d. h. bei Berührung beliebiger Hautstellen der Hand stellt sich diese automatisch so ein, daß sie den Gegenstand am besten ergreifen kann, was dann als zweiter Teil der Reaktion erfolgt. Auch nach optischen Reizen greift, wie *Schuster* beobachtet hat, die mit Greifreflex behaftete Hand zuweilen automatisch. Es handelt sich hier um Erscheinungen, die mit den von mir schon früher beschriebenen *Kurzschlußbewegungen auf sensible und optische Reize* teilweise zusammenfallen. Von meinen Fällen hatten Trieschmann (2), Loskant (3), Brück (5), Schrammel (7) und Loderhose (10) auch Nachgreifen und optisches Greifen. In solchen Fällen ist offenbar die *Eindringlichkeit sensibler Reize an der betreffenden Hand erhöht*, so daß ein Umgreifen und Hingreifen dadurch erzwungen wird. Nun gibt es noch andere Arten von erhöhter sensibler Eindringlichkeit, bei welcher aber keine Annäherung an den Reiz und Bemächtigung desselben — keine Angriffsbewegungen, sondern im Gegenteil Flucht- oder Abwehrreaktionen — die reflexartig erzwungen werden. Ich denke an die bekannten Erscheinungen zentraler Schmerzen, von halbseitiger oder gliedweiser Hyperästhesie mit gesteigerten Flucht- und Abwehrbewegungen bei kontralateralen *Thalamusherden*.

Es liegt daher nahe, die hirnanatomischen Grundlagen der erhöhten sensiblen Eindringlichkeit mit gesteigerten Greif- und Annäherungsbewegungen — im Sinne von Angriff und Bemächtigung — ebenfalls auf den *Thalamus*, das wichtigste affektive Hirngebiet, zurückzuführen. Demnach wären bei Fällen mit *Festhalten im Verein mit Greifreflex* außer leichten Schädigungen der Pyramidenbahn auch solche im gegenseitigen *Sehhügel* zu erwarten.

Eine weitere *Besonderheit des Gegenhaltens bei Herderkrankungen* ist *ihr gelegentliches Auftreten an den Lippen*: Fall Trieschmann (2). Die Voraussetzung des *„Lippenhaltens"* scheint der bei Trieschmann ebenfalls vorhandene *Saugreflex* zu sein. Daß der Saugreflex mit doppelseitigen Schädigungen der kortikomotorischen Fasern für den Fazialis zusammenhängt, ist schon immer gelehrt worden, doch dürften wie beim Greifreflex noch Verletzungen im Thalamus hinzukommen müssen. Das Verhältnis von Saugreflex und Lippenhalten ist

[1]) Besser würde man „Hingreifen" sagen, um den Doppelsinn von nach = ad und nach = post zu vermeiden.

anscheinend genau dasselbe wie das von Greifreflex und Festhalten; denn nicht immer baut sich ein Lippenhalten auf einem Saugreflex auf (vgl. Fall Beyschlag [1]).

Schließlich verbinden sich Gegenhalten und Greifreflex oder eines von beiden auch manchmal mit *Kontraktionsnachdauer* (z. B. Fälle *Parisius, Quensel, Reznicek*). Es ist daher notwendig, auf die Eigentümlichkeiten der Kontraktionsnachdauer und ihre Unterschiede gegenüber Greifreflex und Gegenhalten kurz einzugehen.

Schuster ist bei seinen Untersuchungen über „Zwangsgreifen" von der Kontraktionsnachdauer ausgegangen und hat sich bemüht, das Zwangsgreifen als eine andere Art der Kontraktionsnachdauer von der gewöhnlichen Form derselben zu unterscheiden, ohne jedoch damit ganz zum Ziele gekommen zu sein. Die *Kontraktionsnachdauer ist eine unwillkürliche tonische Andauer willkürlich zustande gekommener Muskelkontraktionen* und wird durch dies letztere Merkmal vom Greifreflex, der eben reflektorisch auftritt, unterschieden. Die Kontraktionsnachdauer steht dem Rigor und ähnlichen Hypertonien nahe. Ich sah sie 1907 halbseitig bei einem Arteriosklerotiker mit postapoplektischer Hemiathetose. Ähnliche Beobachtungen stammen von *Kaiser, Quensel, Boström*. Neuerdings habe *ich* wieder einen Kranken mit zerebraler Kinderlähmung mäßigen Grades, Hemitonie, leichter Hemiathetose und Kontraktionsnachdauer gesehen und gefilmt (Fall Kübler). *Wilson, O. Förster, Schuster, Pinéas, Forster, Thomalla* haben Kontraktionsnachdauer bei doppelseitiger Athetose, Torsionsspasmus und Wilsonscher Krankheit beschrieben. Bei der nachdauernden Willkürkontraktion ist oder braucht doch kein Greifreflex vorhanden zu sein; der Kranke greift willkürlich nach einem Gegenstande oder schließt willkürlich die leere Hand und bemerkt dann zu seinem Erstaunen, daß er nicht gleich wieder loslassen bzw. nachgeben kann, obwohl er es will. Die nachdauernde Spannung löst sich nach einigen Minuten von selbst wie bei einer Myotonie. Zuweilen ist die Kontraktionsnachdauer um so stärker und länger, je kräftiger der einleitende willkürliche Händedruck war, daher der Ausdruck Aktions- oder Intentionskrampf (Fälle von *Reznicek* und *Quensel*). Dabei tritt die Kontraktionsnachdauer beim Handschluß stets ein, gleichgiltig ob die Hand leer oder um einen Gegenstand geschlossen wird. Ein Kranker *Schusters* (73 jähr. ♀ K.), den *Schuster*

selbst als Beispiel der rein motorischen Form der Kontraktionsnachdauer anführt[1]), hatte links eine Lähmung mit Kontraktur; die Fingerbeugung war nur mit größter Anstrengung, besonders bei Einlegung eines Gegenstandes in die Hand möglich, blieb dann aber für einige Minuten unlösbar, gleichgiltig, ob Pat. einen Gegenstand in der Hand hielt oder nicht; kein Nachgreifen, offenbar auch kein „Gegenhalten" in der Hand bei Entziehungsversuchen. Die Kontraktionsnachdauer kann auch an anderen Muskeln als an der Hand auftreten, *van Vleuten* hat sie bei seinem Falle auch am Fuß gefunden. Die Kontraktionsnachdauer steigert sich in reinen Fällen nicht, wenn man den Gegenstand der Hand zu entziehen sucht (Beobachtungen *van Vleuten, Quensel, Kleist*). Kontraktionsnachdauer kann nicht wie das Fest- und Gegenhalten „hervorgelockt" werden. Die Kranken mit *Gegenhalten (Festhalten)*, die ich beobachtete, konnten dagegen ihren Händedruck *willkürlich* lösen, wenn man es ihnen anbefahl bzw. sie darauf aufmerksam machte; die Stärke des Haltens ließ auch sofort nach, wenn man aufhörte, an der umklammernden Hand zu ziehen oder sonst dem Gegenhalten entgegenzuwirken. Auch die Kranken *Schuster*s mit Zwangsgreifen konnten dem Greifen und Halten von Fall zu Fall in verschiedenen Graden *willkürlich entgegenwirken*.

Für die Fälle von *Schuster*, in denen eine völlige willkürliche Lösung des „Zwangsgreifens" nicht möglich war, sind verschiedene Erklärungen möglich. Einmal kann eine Verbindung mit echter Kontraktionsnachdauer vorgelegen haben oder es bestand ein besonders starker Greifreflex, durch den allein, ohne das Hinzutreten von Kontraktionsnachdauer und vielleicht auch ohne das Hinzutreten von „Gegenhalten" (lokalem Negativismus) eine Fortdauer der Umklammerung bedingt wurde. Welche Möglichkeit im gegebenen Falle zutraf, ließe sich nur am Kranken selbst feststellen, da die vorliegenden Beschreibungen der Literatur nicht allen diesen Gesichtspunkten genügen. Man wird daher die Erklärung mancher Beobachtung noch in der Schwebe lassen müssen, jedoch für die Zukunft im Auge behalten, daß es wahrscheinlich *drei verschiedene* — und durch die Untersuchungstechnik unterscheidbare — *Arten von fortdauernder Muskelspannung* gibt:

1. Die *Kontraktionsnachdauer* bei willkürlichen Muskelkontraktionen ohne Verstärkung bei Gegenzug und ohne Greifreflex.

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 83. S. 605.

2. Den *Greifreflex*, der nur an der Hand auftritt, durch die sensible Reizung der Beugeseite der Hand ausgelöst wird, und dessen Steigerung auf einer krankhaften Erhöhung der Eindringlichkeit sensibler Reize im Sinne der Annäherung und Bemächtigung beruht. Seine Kontraktionsform ist an sich tonisch, so daß es bei besonderer Stärke des Reflexes zu einer verlängerten Reaktion kommt, aber ohne Kraftzunahme bei Entziehungsversuch. Eine verlängerte Dauer des Greifreflexes mag auch — wie *Schuster* für das Zwangsgreifen im allgemeinen und darin wohl zu weitgehend annimmt — dadurch zustande kommen, daß durch den Versuch, den umklammerten Gegenstand der Hand zu entziehen, immer wieder sensible Reize an der Handfläche gesetzt werden, welche den Greifreflex immer wieder von neuem auslösen. Es würde sich empfehlen, nur für diese Form von nachhaltigem Greifreflex den *Schuster*schen Ausdruck *„Zwangsgreifen"* beizubehalten, wenn man nicht die unverbindlichere und bestimmtere Bezeichnung *„nachhaltiger Greifreflex"* vorzieht.

3. Das *Festhalten*, das eine Teilerscheinung des allgemeineren *Gegenhaltens* ist, daher nicht auf das Greifen beschränkt zu sein braucht. Es ist *„hervorlockbar"* und nimmt mit der *Kraft des Gegenzuges zu*, ist aber *willkürlich lösbar*. Es ist ein *triebhafter*, in günstigen Fällen subjektiv erlebnisfähiger Vorgang.

Wenn man diese drei Arten auseinander hält und sich — was dringend erforderlich scheint — bemüht, durch verfeinerte Untersuchungstechnik die Verschiedenheiten noch klarer herauszuarbeiten, so werden die noch bestehenden gegensätzlichen Meinungen und Mißverständnisse nach meiner Überzeugung bald verschwinden. Es wird dann z. B. kein Grund mehr vorliegen, die Verwandtschaft der dritten Art von fortdauernder Muskelspannung, meines *Gegenhaltens*, mit dem motorischen Negativismus bei Psychosen zu leugnen, wie es *Schuster-Pinéas* und *Forster* tun, oder bezüglich des „Zwangsgreifens" von einem „Pseudonegativismus" zu reden, wie *Pinéas* vorschlägt; denn der Greifreflex hat auch nach meiner Meinung mit dem Negativismus nichts zu tun. Vielleicht hat auch bei dem Stirnhirntumor *Forster*s nur ein Greifreflex mit verlängerter Dauer vorgelegen; denn *Forster* selbst sagt nichts von einer Zunahme des Festhaltens beim Versuch der Entziehung. Wenn aber gar kein Gegenhalten mit der Hand bestanden hat, so

werden die Einwände hinfällig, die *Forster* dagegen erhoben hat, daß ich gewisse Haltereaktionen bei Stammganglienerkrankung mit den motorischen und lokalen Negativismen in Verbindung gebracht habe.

Den klinischen Unterschieden zwischen Kontraktionsnachdauer, Greifreflex (mit oder ohne Nachdauer) und Gegenhalten entsprechen auch *Unterschiede der Hirnlokalisation*, auf die ich später eingehe.

Bedeutung der Erfahrungen an Herdkranken für die psychopathologische Auffassung des Gegenhaltens und des Negativismus.

Einseitiges Gegenhalten oder Festhalten scheint unvereinbar zu sein mit der Deutung des Gegenhaltens als einer affektiven bzw. triebhaften Erscheinung. Man müßte denn die zunächst befremdende Annahme machen, daß die Gefühle und ihre ausdrucks- oder triebsmäßigen Entäußerungen halbseitig gestört werden können. Aber für die eigentlichen Gefühle ist das Vorkommen halbseitiger Störungen schon erwiesen. Man kennt längst die halbseitige Schmerzüberempfindlichkeit und die halbseitig gesteigerten Flucht- und Abwehrreflexe bei kontralateralen Thalamusherden, denen wahrscheinlich auch halbseitig gesteigerte Annäherungs- und Bemächtigungsreflexe entsprechen, wie wir soeben sahen. *Holmes-Head* haben ferner die grundsätzlich wichtige Feststellung von verstärkten Gefühlseindrücken auf einer Körperhälfte, von einseitiger Rührung, einseitigem Zärtlichkeitsgefühl bei Herderkrankung des gegenseitigen Sehhügels gemacht. Schon lange bekannt ist endlich, seit *Nothnagel* und *Anton*, daß die Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens auf einer Gesichtshälfte infolge von gegenseitigen Thalamusherden ausfallen können. Auch eine einseitige Steigerung von Ausdrucksbewegungen bzw. ein einseitiges Überwiegen von Gebärden der Heiterkeit, der Furcht, der Drohung und ähnlichem kommt nicht nur — wie ich schon in meinen ersten Bewegungstudien gezeigt habe — bei Geisteskranken vor, sondern fand sich auch bei Herdkranken mit Verletzung der Stammganglien, die ich 1922 beschrieben habe (Fälle 3 und 7, Frindt und Hintermeyer), jener Arbeit. Eine besonders lehrreiche neue Beobachtung dieser Art haben wir vor kurzem gefilmt, sie erscheint demnächst in der Medizinischen Filmwoche (Fall Moscherosch).

Wenn aber Gefühle und Ausdrucksbewegungen halbseitig gestört werden können, so werden auch die affektiven Triebbewegungen, darunter das Gegenhalten, keine Ausnahme machen.

Schließlich ist es auch der Psychologie gar nicht fremd, daß die Gefühle gewisse örtliche Verschiedenheiten am Körper aufweisen. Man braucht nur an die verschiedene Lokalisation der Angstsensationen (Brust und Herz), an die über den Rücken rieselnden Schauer der Ergriffenheit oder an die in der Genitalgegend lokalisierten Liebesgefühle zu denken. Ebenso örtlich verschieden sind die Ausdrucks- und Triebbewegungen der Angst mit ihrem Händeringen, das schreckhafte Zurückprallen des ganzen Körpers und die der Sexualität dienenden Bewegungen. Man kann daher auch von der psychologischen Seite aus wohl verstehen, daß ein triebhaftes Widerstreben sich unter gewissen Umständen nur an einem Körperteil oder nur auf einer Körperhälfte zeigen mag.

Noch klarer wird das, wenn man nicht das krankhaft hervortretende Widerstreben (Gegenhalten) in den Vordergrund stellt, sondern die Betonung auf den dies Hervortreten erst ermöglichenden Ausfall, die *Enthemmung des Gegenhaltens* legt. Dann würde es heißen: der Kranke hat die Fähigkeit eingebüßt, in ihm aufsteigende Strebungen zum Gegenhalten hinsichtlich einer Körperhälfte oder eines Körperteils unwirksam zu machen. Diese Umschreibung ist psychologisch ebensowenig anfechtbar wie die der Apraxie, nach der der Kranke die Fähigkeit verloren hat, Bewegungsvorstellungen hinsichtlich einer Körperhälfte oder einer Gliedmaße wirksam werden zu lassen.

Das *Gegenhalten* ist auch keine unter krankhaften Umständen neu entstehende Erscheinung, sondern eine *niedere normale Verhaltungsweise*, die nur *unter krankhaften Bedingungen verstärkt* hervortritt.

Als normale Reaktion sieht man das Gegenhalten besonders an *Tieren* und *Kindern*, doch erfüllt es auch beim Erwachsenen noch wichtige Funktionen. Ein Hund, der einen Knochen im Maul hält, verbeißt sich mit den Zähnen darin, je mehr man ihm denselben zu entziehen sucht, und ganz ähnlich verhalten sich oft kleine Kinder, denen man ein Spielzeug wegnehmen will, das sie dann krampfhaft und unzweckmäßig umklammert halten. Fast alle Kinder, denen man unvermutet den Unterkiefer herunterzudrücken sucht, pressen die untere Zahnreihe

mit zunehmender Kraft gegen die obere. Viele gesunde Erwachsene, bei denen ich diesen Versuch gemacht haben, verhalten sich ebenso und sind überrascht, wenn man sie darauf aufmerksam macht. Manche können auch dann nicht sofort ihre Masseteren erschlaffen, sondern müssen durch besonderc Willenserregung den Unterkiefer nach unten ziehen. Auf gleichartige Reaktionen stößt man, wenn man Gesunden unvermutet durch Druck, Stoß oder Drehung die Haltung des Kopfes verändert oder den Körper aus dem Gleichgewicht zu bringen sucht; es treten dann nicht nur vestibuläre Reaktionen, sondern auch verwickelte Reizbeantwortungen, die subjektiv mit Überraschung u. dgl. einhergehen, auf. Wenn man bei der neurologischen Untersuchung weiblicher Kranker passive Bewegungen an den Beinen macht oder sich zur Prüfung der Kniesehnenreflexe anschickt, so wird man in vielen Fällen zunächst auf ein Zusammenklemmen der Oberschenkel stoßen. Hier handelt es sich um eine durch Gegenhalten negativistisch verstärkte Schutzreaktion der Schamhaftigkeit, die trotz Einsicht und gutem Zureden oft nicht oder nur mit größter Mühe überwunden werden kann.

Hirnanatomische Grundlage und Erklärung des Gegenhaltens und verwandter Störungen.

Die psychopathologischen Ergebnisse mußten zu der Vermutung führen, daß bei Herdkrankheiten mit Gegenhalten Veränderungen in denjenigen Hirnteilen vorliegen, die mit den affektiven Vorgängen und Störungen zusammenhängen. Das ist in erster Linie der *Thalamus opticus*. Die Prüfung unseres Sektionsmaterials hat diese Vermutung bestätigt. Übrigens hatte ich schon vor fünf Jahren bei Veröffentlichung des Falles Beyschlag darauf hingewiesen, daß der miterkrankte Sehhügel wahrscheinlich an den Bewegungsstörungen dieser Kranken beteiligt sei.

Ich verfüge jetzt über zehn sezierte Fälle mit Gegenhalten auf Grund von arteriosklerotischen Erweichungen: Fälle 1 bis 10, Beyschlag, Trieschmann, Loskant, Krämer, Brück, Schnellbach, Schrammel, Engel, Limbert, Loderhose. *In allen diesen Fällen waren die Sehhügel durch mehr oder weniger große und zahlreiche Herde ergriffen.* Über die Beteiligung der *einzelnen Kerne* des Sehhügels läßt sich an Hand der, bis auf Fall Beyschlag, nur makroskopischen Befunde sagen, daß der *Nucl. ant.*

und das *Pulvinar* nur je einmal (Loskant [3], Brück [5]) mitbetroffen sind. Sie dürften daher für die Grundlegung des Gegenhaltens ausscheiden. Das gilt auch für die regelmäßig verschonten, dem Thalamus funktionell und anatomisch nahestehenden inneren und äußeren *Kniehöcker*. Der die spino- und bulbothalamischen Bahnen und die vom Kleinhirnbindearm und Ruber kommende Haubenstrahlung aufnehmende ventrale Kern ist ebenso wie der die Verbindung mit der Hirnrinde vermittelnde laterale (dorsale) Kern im Durchschnitt etwas stärker ergriffen als der stammesgeschichtlich ältere mediale Kern, in dem ich den eigentlichen Sitz der affektiven, expressiven und triebhaften Leistungen und Störungen vermute. Doch fehlen Beschädigungen des *medialen Kerngebietes* in keinem Falle; in drei Fällen (Trieschmann [2], Krämer [4], Loderhose [10]) sind sie makroskopisch nur einseitig; dafür hatte Loderhose einen besonders großen Herd, der sich aus dem lateralen in den medialen Kern erstreckte.

Auch das *Putamen* ist regelmäßig doppelseitig erkrankt, zum Teil wie der Thalamus von kleinen Zysten siebartig durchlöchert. Geringer ist die Schädigung des *Kaudatum*, das bei Trieschmann (2) und Krämer (4) nur unwesentlich verändert ist. Noch seltener ist das *Pallidum* beteiligt, das in drei Fällen — Loskant (3), Krämer (4), Brück (5) — makroskopisch verschont ist und bei vier weiteren Kranken — Trieschmann (2), Schnellbach (6), Engel (8), Limbert (9) — nur geringfügige bzw. nur einseitige Verletzungen aufweist. Die *Nigra* war im Falle Trieschmann (2), der außer an einer Hirnarteriosklerose früher an einer Hirngrippe erkrankt war, mikroskopisch verändert. Die großen Zellen der kompakten Nigra waren stellenweise ausgefallen, auch die retikulierte Substanz fleckweise verändert, doch waren größere Bezirke der Nigra unbehelligt geblieben (Dr. *Fünfgeld*). Grobe makroskopische Herde lagen in keinem Falle in der Nigra vor. Herde im Kleinhirn (linker Nucl. dent.), Bindearmentartung, Herdchen im Brückenfuß und in der Oblongata fanden sich auf den Serienschnitten bei Beyschlag (1). Bei den anderen Fällen waren Kleinhirn, Mittel- und Nachhirn makroskopisch frei.

Mit Ausnahme des einen Patienten (Krämer [4]) hatten diese Kranken Gegenhalten auch an der Hand *(Festhalten)* und das in Verbindung mit *Greifreflex*.

Aus dem klinischen Verhalten des Greifreflexes, des Hin-

greifens und optischen Kurzschlußgreifens hatten wir geschlossen, daß diese Erscheinungen auf einer eigenartigen Überempfindlichkeit, einer verlockenden Eindringlichkeit der sensibelsensorischen Reize im Sinne der Hervorrufung von Annäherungs- und Bemächtigungsreaktionen beruhten. Der Greifreflex und die genannten Reaktionen erschienen dadurch der peinlichen Überempfindlichkeit und den Flucht- und Abwehrreaktionen verwandt und entgegengesetzt, die bei Thalamuserkrankungen auftreten. Diese Auffassung der Greifreaktionen ist nunmehr auch *anatomisch gestützt*, da alle zehn Fälle mit Greifreflex *Thalamusherde* hatten. Sicher bestehen feinere Unterschiede in der Beteiligung einzelner Kerne und Abschnitte des Thalamus beim Gegenhalten einerseits und bei Greifreflex andererseits, doch muß das späterer Untersuchung vorbehalten bleiben.

Alle zehn Kranken hatten außer dem Gegenhalten und dem Greifreflex auch *andere klinische Erscheinungen, die unzweideutig auf den Thalamus hinwiesen*, nämlich *Zwangslachen* und *-weinen* (Beyschlag [1], Loskant [3], Schnellbach [6], Schrammel [7], Limbert [9], Loderhose [10]), starke *Affekterregbarkeit* und *Verstimmungen* (Loskant [3], Brück [5]), halbseitige *Überempfindlichkeit* mit gesteigerten *Flucht- und Abwehrbewegungen* auf dieser Seite (Loskant [3], Schrammel [7], Loderhose [10]. Ebenso war es in mehreren Fällen von *Schuster-Pinéas* und bei der Beobachtung von *Reznicek*. Außerdem lagen neben solchen affektiven Störungen in sämtlichen Fällen noch mehr oder weniger starke und wechselnde *Bewußtseinstrübungen* bzw. *Schlafsucht* oder *Schlafverschiebung* vor, die ja ebenfalls auf den medialen Thalamus oder genauer auf das *Höhlengrau* im hinteren Teil des dritten Ventrikels und des oralen Teils des Aquäduktes bezogen werden *(Luksch, Pette, Gamper)*.

Unser Fall Loderhose (10) spricht dafür, daß das Grau um den Aquädukt nicht mehr an der Schlafbeherrschung beteiligt ist, denn der Herd betraf vom *zentralen Höhlengrau nur die Gegend der Commissura mollis und kurz dahinter.*

Auf der anderen Seite gehörten *Gegenhalten und Greifreflex nicht zu den neuerdings so genau durchforschten Symptomen des Striatum, des Pallidum, der Nigra und der Regio subthalamica.* Weder bei der enzephalitischen Starre mit Schwund der Nigra, noch beim pallidären Zellschwund der Paralysis agitans oder bei den Pallidumerweichungen der Kohlenoxyd- oder Leuchtgasvergiftung tritt im allgemeinen Gegen-

halten auf, wie ich erst kürzlich an einem, schon in meinem Düsseldorfer Bericht kurz beschriebenen Falle von Leuchtgasvergiftung gesehen habe [Fall Rosenthal][1]). Wenn bei der Kohlengasvergiftung außer Rigor auch Gegenhalten vorlag, wie in einem von *Pinéas* und *Meyer* beschriebenen Falle, so fanden sich außer Herden im Pallidum und Striatum auch starke Gefäßveränderungen mit perivaskulären Gewebslücken im Thalamus und an anderen Hirnstellen. Bei der Enzephalitis erkrankt außer der Nigra nicht selten der Thalamus, und darauf mag es beruhen, daß zuweilen — ich verfüge über drei derartige Beobachtungen — auch bei Enzephalitis Gegenhalten vorkommt, was von *Stertz* zu Unrecht bestritten wird.

Soweit bei unseren zehn Arteriosklerotischen mit Gegenhalten *extrathalamische Gebilde* miterkrankt waren, traten regelmäßig auch die bekannten klinischen Zeichen dieser Zentren und Bahnen hinzu.

So fand sich *Rigor* bei denjenigen Kranken und nur bei diesen, deren *Pallidum* mitverletzt war (Beyschlag [1], Trieschmann [2], Schnellbach [6], Schrammel [7], Engel [8]). Bei Trieschmann (2) waren an dem an sich nicht erheblichen Rigor wahrscheinlich auch die fleckweisen Zellausfälle in der *Nigra* beteiligt. Auf der Mitverletzung der Nigra beruhte vielleicht auch die Bevorzugung der Streckmuskeln beim Gegenhalten dieses Falles. Die Kontraktionsnachdauer bei Beyschlag (1) ist wohl auch auf die *Pallidumherde* der Kranken zurückzuführen. *Zittererscheinungen* waren selten vorhanden und fanden sich nur bei den drei Fällen, deren *Putamen* besonders schwer verändert war, indem es beiderseits siebartig von kleinen Zysten und Erweichungen durchlöchert war (Fälle Beyschlag [1], Schrammel [7] und Engel [8]).

Die Beobachtungen bestätigen auch — was ich vor fünf Jahren bereits dargetan habe —, daß bei *Beschädigungen des Striatum Iterationen*, vornehmlich reaktiver, z. T. auch spontaner Art, auftreten können. Besonders häufig wurden die an sich übererregbaren Greifbewegungen iteriert. Die Beobachtungen von *Schuster* und *Pineas* sprechen in gleichem Sinne. Iterationen waren in acht Fällen vorhanden. Wenn sie bei Limbert (9) fehlten, so beruhte das wohl darauf, daß der benommene

[1]) Ebenso der Fall von *Grincker*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 98, H. 3/4.

und fast unbewegliche Kranke überhaupt zu keiner reaktiven Bewegung zu bringen war, und daß daher automatische Bewegungswiederholungen nicht hervortreten konnten.

Bei Krämer (4) lagen weniger iterative Wiederholungen der gleichen Bewegungen vor, als daß abwechselnd und andauernd Beugungen und Streckungen, Pro- und Supinationen ausgeführt wurden. Diese *alternierende Bewegungsunruhe* steht in der Mitte zwischen den Iterationen und dem Antagonistenzittern.

Choreatisch-athetotische Bewegungen sahen wir nur bei zwei Kranken — Trieschmann (2) und Brück (5) — in mäßiger Stärke auftreten. Als Grundlage der linksseitigen Chorea bei Trieschmann kommt ein *größerer Erweichungsherd im rechten lateralen und ventralen Thalamuskern mit Beteiligung der Haubenstrahlung und des hinteren Putamen* in Betracht. In derselben Gegend saß ein größerer Herd auch bei der Brück (5) und im Falle Krämer (4), der an alternierender Unruhe gelitten hatte. Das Genauere muß der mikroskopischen Durchforschung der beiden Gehirne vorbehalten bleiben.

Makroskopische Nebenverletzungen des *Ruber* und anderer Gebilde der *Mittelhirnhaube* — wie bei der später zu besprechenden Patientin Hornivius (11) mit Ventrikelblutungen und Enthirnungsstarre — fanden sich bei keinem der zehn Arteriosklerotiker.

Die klinische Beobachtung hatte gezeigt, daß bei Herderkrankungen das Auftreten von Gegenhalten sowie von Greif- und Saugreflexen durch gleichzeitige *hemiparetische Störungen*, solange dieselben nicht eine gewisse Höhe überschreiten, begünstigt und eigenartig bestimmt wird, indem es dadurch zur Halbseitigkeit und zur Bevorzugung der Hand beim Gegenhalten kommt. Die anatomische Untersuchung der Gehirne unserer zehn Kranken bestätigt, daß in *allen Fällen Beschädigungen der Pyramidenbahn auf der zugeordneten Hirnhälfte* vorlagen, sei es, daß die Zentralwindungen, der Stabkranz, die innere Kapsel, der Hirnschenkel oder der Brückenfuß von Erweichungsherden und Zysten betroffen waren.

Dagegen ist es zum *Hervortreten von Gegenhalten nicht notwendig*, daß außer der *motorischen Rinde bzw. der Pyramidenbahnen noch andere Rindenfelder* oder der *Balken* verletzt seien. Der Scheitellappen und der Balken, die für apraktische Störungen maßgebenden Teile des Großhirnmantels,

waren nur viermal unter apraktischen Störungen erkrankt (Loskant [3], Brück [5], Schrammel [7], Engel [8]). Stirnhirnherde waren zwar häufiger, doch lagen nur in zwei Fällen größere Erweichungen vor, bei Brück in der linken F_1, bei Limbert in der linken F_3, sonst handelte es sich um einzelne kleine Zysten und Lakunen, die in drei Fällen nur einseitig waren. Zwei Kranke (Krämer [4] und Loderhose [10]) hatten makroskopisch überhaupt keinen Stirnhirnherd.

Hemianopische Störungen mit entsprechenden Herden im Hinterhaupt- oder Scheitellappen lagen nur bei Beyschlag (1) vor. Nur im Falle Schnellbach (6) fand sich eine optische Ataxie infolge doppelseitiger Beschädigung der sagittalen Markblätter im Scheitel-Hinterhauptslappen. Abgesehen von der häufigen, durch doppelseitige Herde im Stabkranz, der inneren Kapsel oder Brücke bedingten Dysarthrie waren eigentliche aphasische Störungen ebenfalls nur vereinezlt. Eine motorische Aphasie mit Erweichung im Fuß der linken F_3 hatte Limbert (9). Eine sensorische Aphasie oder leichtere Paraphasien und Wortamnesie bestanden, durch Schläfenlappenherde bedingt, bei den Fällen Krämer (4) und Brück (5). Es ist klar, daß auch diese vereinzelten, von Fall zu Fall wechselnden Verletzungen und Funktionsstörungen des Großhirnmantels für das Gegen- bzw. Festhalten bedeutungslos sind.

Zu einer vollkommenen Einsicht in die anatomischen Grundlagen des Gegenhaltens und des Greifreflexes genügt es aber nicht, zu wissen, daß der Thalamus die Stelle ist, durch deren Verletzung das Gegenhalten freigemacht wird, sondern wir müßten auch wissen, *an welchem* — in unseren Fällen erhalten gebliebenen, vermutlich kaudaler gelegenen — *nervösen Apparat das Gegenhalten selbst abläuft.* Dazu gehört die Vorfrage, ob *Gegenhalten und Greifreflex* auch durch *Herde* freigemacht werden kann, die *kaudaler als der Sehhügel* gelegen sind.

Nun tritt bei umfangreichen, nicht nur auf die roten Kerne beschränkten Verletzungen oder Defekten des *Mittelhirns* und der *oralen Oblongata* zuweilen allein oder mit Streckstarre ein Greifreflex und ein dem Gegenhalten zum mindesten nahestehendes Festhalten auf. So bei der Pat. *Hornivius* (Fall 11), die an *Ventrikelblutungen* in der Schwangerschaft unter *tonischen Krämpfen* zugrunde ging. Bei ihr waren sicher nicht nur die roten Kerne und die rubrospinalen Bahnen, sondern

auch die anderen Kerne und Bahnen des Mittelhirns und verlängerten Markes durch den Druck der Blutung im dritten und vierten Ventrikel und im Aquädukt, sowie durch kleine Blutungen in der Mittelhirnhaube mehr oder weniger außer Betrieb gesetzt. Darunter dürften auch die thalamofugalen Bahnen zum Ruber und zur Subst. retic. des Mittelhirns *(B. Pfeifer)* und zur Oblongata *(Edinger)* gewesen sein, so daß eine derartige Mittelhirnschädigung im Erfolg einer doppelseitigen Thalamusverletzung gleich käme[1]). Im übrigen fanden sich auch Blutungen in den Sehhügeln selbst, besonders links, sowie Zerstörungen im Striatum und Pallidum links mehr als rechts. Die Pat. hatte neben rechtsseitiger Lähmung eine teilweise *Enthirnungsstarre*, mit starrer *Streckung* der Beine, Plantarflektion der Füße und Neigung zu tonischer Kopfdrehung nach rechts mit Streckung des rechten Arms. Halsreflexe waren auslösbar. Links hatte die Kranke einen *Greifreflex*, und bei *Entziehung* des von der Hand umschlossenen Gegenstandes *nahm die Kraft der Umklammerung zu.* Außerdem machte sie links iterative zupfende und greifende Bewegungen; vgl. den von *Strauß* und *Herz* aufgenommenen und beschriebenen Film. Leider konnte bei der Kürze der Beobachtung, der dauernden Benommenheit und den zahllosen Krampfanfällen auf sonstiges Gegenhalten nicht untersucht werden. Außerdem war nicht festzustellen, ob der umklammernde Handschluß willkürlich lösbar war wie beim Gegenhalten oder ob er bestehen blieb, wie wir es für den Greifreflex voraussetzen. Die letzte Entscheidung, ob hier nur ein nachhaltiger Greifreflex (Zwangsgreifen im engeren Sinne) oder ein Gegenhalten der Hand oder beides vorgelegen hat, ist also nicht zu treffen.

Dieselbe Unsicherheit besteht hinsichtlich des von *de Vries* beschriebenen *Hemizephalen*, dem das ganze Gehirn mit Ausnahme der kaudalen Hälfte der Oblongata fehlte und der ebenfalls Greifreflex und Festhalten hatte. Es ist aber sehr bemerkenswert, daß bei dem *Gamper*schen Mittelhirnwesen, dessen Bulbus und Mittelhirn wohl erhalten war, und der auch noch über den kaudalen Teil des Thalamus, also wohl auch über gewisse thalamo-mesenzephale und thalamo-bulbäre

[1]) Das Ergebnis wäre dasselbe, wenn die vom Thalamus ausgehende Hemmung nicht durch unmittelbare thalamofugale Bahnen, sondern mittelbar — über das Pallidum? — abwärts geleitet würde.

Bahnen verfügte, nur ein schwacher Greifreflex und kein Festhalten bestand.

Der Greifreflex und das Festhalten dieser Fälle kam also in der kaudalen Hälfte der Oblongata oder noch tiefer im Halsmark zustande. Angesichts der relativen Unabhängigkeit zwischen Greifreflex (mit Zwangsgreifen im engeren Sinne) und Gegenhalten ist es aber sehr wahrscheinlich, daß diese Funktionen an verschiedene Teile des Nervensystems gebunden sind. Am tiefsten, vermutlich im *Halsmark*, dürfte der segmentale *Greifreflex* lokalisiert sein, wie auch *Stiefler* annimmt. *Schuster-Pineas* vermuten, daß die Mechanismen des Greifens und Saugens „einigermaßen tief, etwa in das Mittelhirn oder selbst in die Medulla oblongata zu lokalisieren sind". Das *Gegenhalten*, als ein *triebhaftes Widerstreben*, läßt eher an die *kaudale Oblongata* denken. In der kaudalen Bulbushälfte muß auch aus anderen Gründen ein Apparat für niedere Gefühlsvorgänge gelegen sein; denn Hemizephale können lachen, weinen, schreien, sich behaglich strecken und räkeln; bei Aufbringen von Zucker oder Essig auf die Zunge machen sie ein süßes oder saures Gesicht (*de Vries*, *R. A. Pfeifer* u. a.).

In der kaudalen Oblongata liegt nun *Edingers bulbäres Assoziationsfeld* (Subst. reticul. bulbi), das mit dem Vaguskern — Herz, Atmung, Vasomotoren! —, dem Trigeminus- und Glossopharyngeuskern ebenso in Verbindung steht wie mit den Hinterstrangs- und Seitenstrangskernen, die ungefähr in derselben Höhe gelegen sind und dem bulbären Assoziationsfelde jede Art von sensiblen Erregungen aus den aufsteigenden Seiten- und Hinterstrangsbahnen zuführen. Aus der Subst. reticul. bulbi entspringen andererseits motorische, zum Rückenmark verlaufende und kreuzende Bahnen, die von *R. A. Pfeifer* an dessen Anenzephalus beschrieben wurden. Das bulbäre Assoziationsfeld ist daher nicht nur, wie man bisher allein berücksichtigt hat, für die sensible Beeinflussung und Regulierung von Herztätigkeit, Atmung und Vasomotoren und für die anderen vom Vagus beherrschten Organbewegungen (Magen, Darm) von Bedeutung, sondern scheint auch ganz dazu geschaffen, niedere affektive, expressive und triebhafte Vorgänge, an denen ja Vasomotoren, Atmung, Herz und andere innere Organe stark beteiligt sind, an sich ablaufen zu lassen. Während das Rückenmark im wesentlichen segmentale Reflexe vermittelt, begegnet uns hier zum ersten Male — wenn

wir vom Rückenmarke aufsteigen — ein höherer, alle Rückenmarksegmente und die unteren Bulbussegmente zusammenfassender Apparat, der die *erste und tiefste Anlage eines einheitlichen Ich* sein dürfte. Es sei daran erinnert, daß durch Verletzung dieser Gegend auch Bewußtlosigkeit herbeigeführt werden kann *(Breslauer)*, was ebenfalls einer zentralen und für die Ichfunktionen grundlegenden Bedeutung dieser Gegend entspricht.

Dies Organ der Oblongata aber untersteht wahrscheinlich dem *Sehhügel*, dem *nächsthöheren „Ichorgan"*, das alle sensiblen Erregungen samt den Gehörs-, Gesichts-, Geschmacks- und Geruchsreizen, aufnimmt und diese mit den vegetativ-nervösen Leistungen des zentralen Höhlengraus verkoppelt. Thalamuserkrankungen machen, wie ich glaube, dadurch affektive, expressive oder Triebstörungen, daß sie die höheren, erst im Thalamus zustande kommenden affektiven Vorgänge aufheben, die sensorische Koordination derselben beeinträchtigen und die motorische Hemmung der niederen bulbo-affektiven Reaktionen schwächen. Infolgedessen können die bulbo-affektiven Reaktionen ungeordnet und ungehemmt ablaufen — und zu ihnen gehört auch das triebhafte Widerstreben, das Gegenhalten. Gleicher Art und Entstehung dürften auch das Zwangsweinen und -lachen sein, die gesteigerten Flucht- und Abwehrreflexe bei Thalamusherden und manche anderen ungehemmten Triebäußerungen, die man neuerdings so oft bei Enzephalitis beobachtet; denn die Enzephalitis beteiligt häufig gerade die hintere Sehhügelgegend und das Höhlengrau *(Spatz)*.

Vergleichen wir unsere Befunde noch mit den *anatomischen Feststellungen beim Greifreflex und „Zwangsgreifen"* von *Schuster-Pineas* und mit denen bei der *Kontraktionsnachdauer!* In zwölf Fällen von *Schuster-Pineas* fanden sich „sehr schwere Veränderungen in den *Stammganglien*, die überwiegend Putamen und Kaudatum, dann auch Thalamus und Pallidum betrafen". Thalamusherde sind ausdrücklich in drei Fällen (Roloff, Walther, Opitz) angegeben. In einem vierten Falle (Müller-Fechner), in dem ein „kolossaler Hydrozephalus" mit Abplattung des Schwanzkernkopfes und zahlreichen Lakunen in den beiderseitigen Stammganglien bestand, dürfte auch der Thalamus nicht ungeschädigt geblieben sein[1]). Bei

[1]) Bei dieser Gelegenheit möchte ich einen Irrtum in meiner Diskussionsbemerkung zum *Stieflerschen* Vortrage auf der Kasseler Neuro-

den übrigen Fällen heißt es nur, daß zahlreiche Herdchen und Lakunen „in den Stammganglien" vorgelegen hätten, ohne daß der Thalamus ausdrücklich genannt wäre. Da aber nur makroskopische Befunde gegeben werden, so ist es in jedem Falle möglich, daß angesichts der arteriosklerotischen Natur der Erkrankung auch die Sehhügel von leichteren Veränderungen betroffen waren. Hierzu kommt noch, daß die klinische Beschreibung in zweien dieser Fälle zweifelhaft läßt, ob ein Festhalten im Sinne eines bei Entzug wachsenden Gegenhaltens oder in einfacher Greifreflex- oder Kontraktionsnachdauer vorgelegen haben (Fälle Wilhelm und Meine). In einem dritten Falle (Müller-Schollbach) überwog zum mindesten die Greiftendenz gegenüber dem Festhalten. Da *Schuster* und *Pinéas* auf andere Erscheinungen von Gegenhalten nicht untersucht haben, so ist es möglich, daß noch einer oder der andere Fall nur Greifreflex mit Verstärkung und Verlängerung desselben oder Kontraktionsnachdauer, aber kein eigentliches Gegenhalten in meinem Sinne an der Hand oder sonst noch gehabt hat. Dadurch würden sich die an sich geringen Unstimmigkeiten zwischen *Schuster*s und meinen anatomischen Befunden noch mehr vermindern.

Dem Stirnhirn kommt nach meinen Befunden keine Bedeutung für das Gegenhalten und den *Greifreflex* zu, während *Schuster-Pinéas* es an der Entstehung ihres *Zwangsgreifens* beteiligt sein lassen. Allerdings fanden sie Stirnhirnherde nur in der Hälfte ihrer Fälle. Ihre Gesamtauffassung bleibt daher unbestimmt. Sie betrachten die Veränderungen in den Stammganglien und im Stirnhirn als gleichwertig; bald sei das eine, bald das andere Gebiet oder auch beide erkrankt; wahrscheinlich rufe nicht *ein* umschriebener Herd Zwangsgreifen hervor, sondern es hänge von der jeweiligen „Konstellation" ab, in welchem Umfange die verschiedenen Aggregate der Motilität

---

logentagung richtigstellen. Ich vertrat dort den Standpunkt, daß das Zwangsgreifen — nicht „Nachgreifen", wie dort steht — mit den Stammganglien zusammenhänge, und berief mich dabei auf einen Fall von *Schuster*, der mir im Augenblick nicht genau gegenwärtig war, und bei dem meines Erinnerns außer Balken und Stirnhirn auch Kaudatum und Striatum erkrankt waren. Tatsächlich lag in jenem nicht von *Schuster*, sondern von seinem Mitarbeiter *Pinéas* veröffentlichten Falle ein „kolossaler Hydrozephalus" vor, der das Kaudatum abplattete; außerdem zahlreiche Lakunen in den beiderseitigen Stammganglien.

und die zwischen ihnen verlaufenden Leitungsbahnen betroffen seien.

Vielleicht liegt aber in der verschiedenen Bewertung des Stirnhirns zwischen *Schuster* und mir kein tatsächlicher Gegensatz, da wir nicht durchweg übereinstimmende Beobachtungen im Auge haben. Das gilt nicht nur für einzelne von *Schuster*s eigenen Fällen, die wohl Greifreflex, vielleicht auch Kontraktionsnachdauer, aber wahrscheinlich kein Gegenhalten hatten, sondern noch mehr für fremde, von *Schuster* herangezogene Fälle. Denn die Kranken von *Liepmann* und *Stauffenberg* hatten wohl Kontraktionsnachdauer, aber kein Festhalten im Sinne meines Gegenhaltens. Und von den Stirnhirntumoren *Forster*s, *C: Mayer*s, *Stiefler*s u. a. sieht man angesichts der Druckwirkungen auf die Pyramidenbahnen und die Stammganglien lieber ganz ab.

Die *Hirnbedingungen* der *Kontraktionsnachdauer* endlich sind sicher ganz andere als die des Gegenhaltens und des Greifreflexes. Ihre klinischen Erscheinungen lassen an eine auch lokalisatorische Verwandtschaft mit dem *Rigor* und anderen hypertonischen Störungen denken. Mein Fall Kübler mit Athetose, Hemitonie und Kontraktionsnachdauer, dessen Film ich bei meinem Düsseldorfer Bericht gezeigt habe, hatte wahrscheinlich eine Verletzung des Ruber. Ebenso die S. 336 erwähnten Beobachtungen von *Reznicek, Quensel* und *Boström*. In anderen Fällen von Kontraktionsnachdauer mit Athetose dürfte das Pallidum erkrankt gewesen sein (*Förster, Forster, Wilson* u. a.). Bei meinem Apraktiker Graefe [1]), sowie bei der Beyschlag, die neben ihrem Gegenhalten auch Kontraktionsnachdauer hatte, fanden sich unter anderen Herden auch solche im Pallidum. *Liepmann*s apraktischer Regierungsrat zeigte gelegentlich einen tonischen Handschluß der linken Hand, ohne daß von Gegenhalten etwas gesagt wäre: Erweichungsherd im rechten Putamen und Pallidum, samt vorderem Schenkel der inneren Kapsel. Bei dem Apraktiker von *Stauffenberg* (Fall 7) erfolgte bei Berühren der linken Hohlhand ein langsamer Handschluß, der längere Zeit bestehen blieb, vom Willen des Patienten unabhängig war und willkürlich nicht erschlafft werden konnte; über Verstärkung bei Gegenzug ist nichts gesagt. Es handelte sich also um nachhaltigen Greifreflex, vielleicht mit Kontrak-

[1]) Fall 2 meiner Arbeit in Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 52. 1922.

tionsnachdauer. Das Pallidum war mitgeschädigt, besonders links.

Bevor man die extrapyramidalen Störungen genauer kannte, habe ich selbst die Ursache der Kontraktionsnachdauer in einer Verletzung der frontopontinen oder frontorubralen Bahnen bzw. im *Stirnhirn* gesucht (1907). Aber die damals und später für das Stirnhirn ins Feld geführten Beobachtungen sind zum größten Teil nicht stichhaltig, da es sich entweder um Geschwülste handelte — Fälle *Reich, van Vleuten, Wilson-Walshe, Schuster, van der Scheer-Sturmann* —, bei denen eine Druckschädigung der Stammganglien nicht ausgeschlossen ist, oder es lagen außer Erweichungen im Stirnhirn und Balken auch solche in den Stammganglien, besonders im Pallidum, vor; so in den eben genannten Fällen von *Liepmann, Stauffenberg, Kleist* (Graefe und Beyschlag). Von einem sehr reinen Falle mit Kontraktionsnachdauer von *Schuster* (73jähriger Mann K., Ztschr. Bd. 83, S. 605) ist der Hirnbefund leider nur summarisch und makroskopisch bekannt, so daß es zweifelhaft bleibt, ob nicht neben dem großen Herd an der Medianseite der rechten Hemisphäre und im Balken auch kleinere Herde der Stammganglien vorlagen, wofür auch der Tremor spricht.

Krankengeschichten und anatomische Befunde.

Fall 1. Joh. Beyschlag. Seit dem 68. Lebensjahre zahlreiche Schlag- und Schwindelanfälle. Mit 76 Jahren gestorben. In der letzten Lebenszeit bestand: *links unvollkommene Hemiplegie,* mehr des Armes mit Ataxie, ohne Sensibilitätsstörungen. *Rechts sehr geringe Hemiparese,* mehr des Armes. Blasenschwäche, Dysarthrie, Schluckstörung. Nystagmus, mehr beim Blick nach rechts. Häufig Blickwendung nach rechts. Blickschwäche nach links. Zuweilen hemianopische Störung links (?). Erschwerte Wortfindung von wechselnder Stärke, nach Schwindelanfällen mehr. Schwankende, im ganzen zunehmende Merkschwäche, Erinnerungsverlust für jüngst Vergangenes. Zeitweise Zustände von Bewußtseinstrübung mit Perseveration, Desorientierung und deliranter Unruhe mit Konfabulationen.

Neben den linksseitigen Spasmen fand sich ein *allgemeiner Rigor* besonders am rechten Arm, in Schulter- und Ellbogengelenken mehr als in Hand- und Fingergelenken, vornehmlich die Beuger, Adduktoren und Pronatoren betreffend. Leichtes *Zittern* nach Art der Paralysis agitans. Außerordentliche, zeitweise bis zu völliger Akinese gesteigerte *Bewegungsarmut,* auch der Mimik. Pat. liegt oft mit abgehobenem bezw. vornübergebeugtem Kopf und stark gespannten Halsmuskeln. Willkürliche Inner-

[1]) Der gleiche Fall wie Fall 1 meiner Arbeit in Monatsschr. 52. 1922.

vationen, soweit als möglich, verspätet, äußerst verlangsamt, durch Mitspannung anderer Muskeln, besonders der Antagonisten sehr erschwert, *manchmal völlige Bewegungsunfähigkeit.* Besonders hochgradige Erschwerung bei der Anforderung rasch aufeinander folgender feiner und gegensinniger Bewegungen, so beim Schreiben und vielen Handfertigkeiten: Adiadochokinese. Keine eigentliche Apraxie, Pat. bewertet ihre Bewegungserschwerung gelegentlich mit der Bemerkung: „Ich bin so faul". Starkes *„Verharren in Haltungen"*, besonders am rechten Arm, der öfters mitten in einer Bewegung stehen bleibt und passiv erhoben und losgelassen nur ein Stückchen heruntersinkt, dann stehenbleibt und von der Kranken häufig nicht willkürlich heruntergelegt werden kann. Pat. bittet dann wohl, ihr den Arm niederzulegen. Es handelt sich mehr um Rigor (*Fixationsrigidität*) als um Katalepsie im engeren Sinne, wenn man darunter das automatische Befolgen und Festhalten fremder Bewegungseinwirkungen versteht. Auch das Verharren in Haltungen ist in den proximalen Gelenken stärker als in den distalen. Mimische Bewegungen ebenfalls zuweilen erstarrend; andererseits erfolgen auch *Zwangsweinen* und andere *explosive mimische* Bewegungen.

Automatischer Handschluß (*Greifreflex*) bei Berührung der Hohlhand, sowie bei Einlegen von Gegenständen oder der Hand des Untersuchers in die Hohlhand der Kranken. Der Handschluß läßt, wenn man den erfaßten Gegenstand der Kranken nicht zu entziehen sucht, von selbst gleich wieder nach, um aber nach kurzer Zeit erneut einzusetzen; es entsteht so ein *iteratives Greifen* und Loslassen, das auch zum *Reiben* und *Streichen* werden kann. Pat. greift vielfach nach Hemd oder Bettdecke und tastet daran herum. Diese Bewegungen gehen dann nach und nach in ein *Pillendrehen* wie bei Paralysis agitans über. *Saugreflex* bei Berührung der Lippen.

Umschriebene negativistische Erscheinungen, ohne ablehnendes Gesamtverhalten — *Gegenhalten* — zeigen sich in folgendem: Pat. *hält* die ergriffene Hand des Untersuchers oder einen Gegenstand, wenn man ihr das Ergriffene zu entziehen sucht, *fest,* und zwar nimmt dies Festhalten mit der Kraft des Gegenzuges zu. Die gleiche Erscheinung ist auch an den einzelnen Fingern, besonders dem ersten bis dritten, nachweisbar, und zwar in den Fingerbeugern. Zum Nachweise eignet sich besonders das sogen. „Hakeln", das gegen Widerstand mit zunehmender Kraft erfolgt. Das Gegenhalten kann sogar zu einem Bewegungshindernis bei willkürlichen Handlungen werden; Pat., welche einmal beim Trinken ihren Zeigefinger um den Henkel eines Bechers gelegt hatte, verharrt so und kann infolge ihrer Kontraktionsnachdauer trotz guten Willens nicht loslassen; wenn man ihr den Becher zu entziehen sucht, nimmt die Kraft der Beugung des Zeigefingers noch mehr zu. Im *Unterkiefer Steifigkeit,* die bei abwärts gerichtetem Druck gegen den Unterkiefer im Sinne des *Gegenhaltens zunimmt.* In der letzten Zeit der Krankheit ist in der Krankengeschichte vermerkt, daß auch *an anderen Muskeln* zeitweise *„starke negativistische Spannungen"* auftraten.

Gehirnbefund auf Serienschnitten.

Rechte Hemisphäre, besonders des Stirnhirns, erscheint kleiner als links.

Im *Caudatum* und noch mehr im *Putamen* beiderseits zahlreiche kleine Erweichungsherde und Gewebslücken, im Putamen bis stecknadelkopf-

Abb. 1. Beyschlag.

große Zysten. Striatum im ganzen verkleinert und unregelmäßig eingezogen (Abb. 1).

Im *Pallidum* sind die kleinen Gewebslücken nicht so zahlreich, dagegen findet sich im linken Pallidum ein einzelner ausgedehnterer Gewebsschwund im oberen Teil des Außengliedes, wodurch das Pallidum nach innen eingeschrumpft ist. Das rechte Pallidum ist in derselben Gegend geschrumpft und enthält außerdem eine Zyste in seinem Innenglied (Abb. 1).

Linsenkernschlinge und Forelsches Feld H 2 sind etwas faserärmer als normal, besonders rechts.

Der *Thalamus opt.* ist beiderseits von zahlreichen kleinsten bis hanfkern großen oder spaltförmigen Gewebslücken durchsetzt, in deren Umgebung das Gewebe stellenweise noch in größerem Umfange aufgelockert ist. Die Veränderungen betreffen am stärksten den Nucl. lateralis und ventralis in deren ganzer Ausdehnung. Der Nucl. medialis ist weniger betroffen, enthält aber — wie ich nach erneuter Durchsicht der Schnitte, im Gegensatz zu meiner früheren Angabe, feststellen muß —, nicht nur rechts, sondern auch links Aufhellungen herdförmiger und diffuser Art, sowie kleine Gewebslücken (Abb. 2). Der Nucl. ant. ist verschont.

In der *Substantia nigra* keine herdförmigen Veränderungen.

In der linken *Kleinhirnhälfte* ist der *Nucl. dent.* durch Erweichung zerstört. Der *linke Bindearm* ist, davon abhängig, geschwunden. Rechter roter Kern kleiner, Markkapsel desselben dünner, gelichtet. Rechte Haubenstrahlung desgl. (Abb. II). Starke Aufhellung der rechten *unteren Olive*. Kleine Herde im Gebiete des linken *Deitersschen Kernes*. In der *Brücke* und in den Brückenarmen zahlreiche kleine Lakunen und Erweichungen, rechts mehr als links, die zum Teil im Bereich der frontalen Brückenbahn und des medialen Teiles der Pyramidenbahn liegen. Rechte Pyramide schmäler und schlechter gefärbt als die linke.

Im *Großhirn* liegen nur im rechten unteren Scheitellappen drei etwas größere, ca. erbsengroße Herde, die auch die sagittalen Markblätter in mittlerer Höhe durchbrechen. Sonst finden sich rechts mehr als links kleine Gewebslücken, jedoch bei weitem nicht so zahlreich wie im Hirnstamm. Zwei kleinere Herde liegen rechts im Fuße der F 3 und der C. a., desgleichen im linken Stirn- und Hinterhauptslappen.

Gegenüberstellung

von klinischem	*und*	*anatomischem Befund.*
Links Hemiparese, rechts geringe paretische Erscheinungen, Schluckstörung, Dysarthrie, Blasenschwäche		Brückenherde, $r > 1$ mit Beschädigung der Pyramidenbahnen. Kleinere Herde im Mark der Zentralwindungen bds.
Rigor, Fixationsrigidität, Kontraktionsnachdauer und Akinese		Herde im Pallidum bds.
Zittern		Herde im Putamen mehr als im Caudatum bds.
Iterationen, Streichen, Greifen, Reiben		Herde im Putamen mehr als im Caudatum bds.
Zwangsweinen u. ähnl.		Thalamusherde bds.

[1]) bds. = beiderseits.

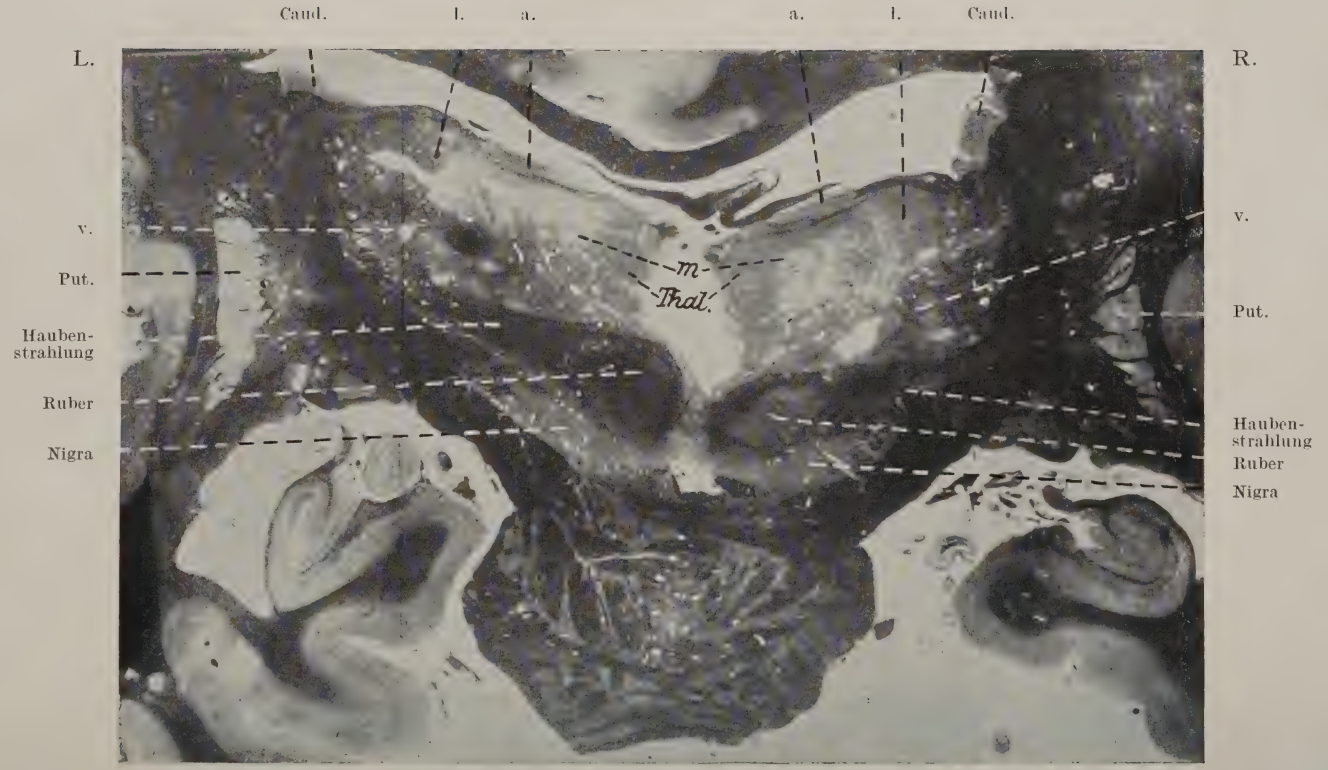


Abb. 2 Fall 1. Beyschlag.

Greifreflex, Festhalten u. Gegenhalten	Thalamusherde bds.
Linkss. Ataxie	Erweichung d. l. Zahnkerns mit Bindearmentartung.
Nystagmus, Blickstörungen	Herdchen im l. *Deiters*schen Kern.

Fall 2. Konrad Trieschmann, geb. 20. IX. 1865. *Vorgeschichte*: 1920 Schlafgrippe, habe vier Wochen lang geschlafen, manchmal phantasiert, Doppelsehen. Juli 1924 Schlaganfall mit rechtsseitiger Steifigkeit und Zittern ohne Bewußtseinsverlust. Rückbildung der Störungen bis auf Taubheitsgefühl in der rechten Hand und erschwerte Sprache. Zweiter Schlaganfall Sommer 1926. Hatte Zuckungen am ganzen Körper, erholte sich aber wieder. Wurde dann aber apathisch, war oft unruhig, konnte nicht recht gehen. Vor acht Tagen beim Aufstehen bekam er wieder einen Schlaganfall mit Zittern, seitdem unruhig.

Aufnahme 12. XI. 1925: Bei der Aufnahme benommen, Blutdruck 180, zweiter Aortenton verstärkt, im Urin Eiweiß. R. Mundfazialis schwächer als l,, Zunge weicht nach l. ab. *Am r. Arm* leichte *Parese* mit *spastischer Steifigkeit.* Armrefl. r. > l. Bauchreflex r. = o. Am r. Bein ebenfalls leichte Spasmen. P. und A. R. r. > l. R. Fußklonus, Babinski und Oppenheim. An der *l. Hand* treten von Zeit zu Zeit *athetoide Bewegungen* auf, die Finger werden gespreizt und zeitweise steif gehalten; Zunahme dieser Bewegungen bei Händedruck rechts.

Sprache: Pat. äußert spontan nichts, Wortfindung erschwert mit starker Perseveration. Reihensprechen (zählen) besser, aber langsam. Beim Nachsprechen schwieriger Worte *dysarthrische Sprachstörung.* Sprachverständnis erhalten.

Praxie: An sich ungestört, nur viele *Perseverationen* und *iterative Wiederholungen.* Hört z. B. bei der Aufforderung zu pfeifen überhaupt nicht wieder auf. Bewegungen langsam und plump.

Aufmerksamkeit besonders auf optischen Gebiet herabgesetzt. Beachtet Bewegungen in der linken Gesichtsfeldhälfte mehr als solche in der rechten. Kein optomotorischer Nystagmus. Keine Hemianopsie, soweit zu beurteilen.

Allgemeine *Bewegungsarmut,* besonders an automatischen Bewegungen, Mangel an Mimik, kein deutlicher Rigor. Bei passiven Bewegungen mit den Armen folgen dieselben unter aktiver Mitinnervation und bleiben losgelassen in beliebigen Stellungen stehen. An beiden Händen *Greifreflex,* die Hand des Kranken umgreift sofort die in sie eingelegte Hand des Untersuchers, läßt aber — dies gilt besonders für die rechte Hand — bald wieder los, greift erneut zu und fährt in dieser Weise iterativ fort. Versucht man nach erfolgtem Greifreflex seine Hand der des Kranken zu entziehen, so wird der Handschluß des Kranken stärker und nimmt mit dem wachsenden Gegenzuge des Untersuchers ebenfalls zu („Festhalten"); auch dies ist r. > l. Während rasche passive Bewegungen der Arme keinen Widerstand finden, setzt ein solcher bei langsamen passiven Bewegungen und besonders, wenn man mehrfach nacheinander kleine ruckweise Bewegungen in immer der gleichen Richtung macht, in den dadurch jeweils gedehnten Muskeln ein. Der Widerstand versteift

sich dann bald zu einem mit der entgegenwirkenden Kraft des Untersuchers wachsenden „*Gegenhalten*". Diese Erscheinung läßt sich nicht nur an den Armen, sondern auch an den Beinen, an Rumpf und Nacken nachweisen. Im Unterkiefer besteht von vornherein ein starres, gegen Herabdrücken zunehmendes Gegenhalten.

Ein auf die Lippen gelegter Finger wird saugend umfaßt (Saugreflex) und gegenhaltend festgehalten.

Die in einer gewissen Unruhe befindliche rechte Hand zeigt nicht nur taktilen Greifreflex, sondern greift auch nach zufällig erblickten, der Hand benachbarten Gegenständen, dem Bettlaken, den Bettstangen — *optisches Kurzschlußgreifen* — und hält auch an diesen Gegenständen beim Versuch, sie zu entziehen, „gegenhaltend" fest. Auch wenn die Hand kataleptisch frei in der Luft schwebt, macht sie dauernd iterative Greifbewegungen. In geringerem Grade besteht eine Unruhe im Sinne von Greifen und Reiben auch in der linken Hand. Die Hände bewegen sich öfters gegeneinander und vergreifen sich dann ineinander.

Keine Halsreflexe. Leichte Kopfneigung und -drehung sowie Rumpfneigung nach links.

14. XI. Filmaufnahme: An fast allen Körperteilen und Bewegungen ist Gegenhalten nachzuweisen. Bewußtseinszustand freier, auch die optische Aufmerksamkeit besser. Nicht mehr so viele Perseverationen. Parese des rechten Arms und Beins merklich zurückgegangen. In der linken Hand noch deutliche athetoide Bewegungen. Bendoflexibilitas an den Armen deutlicher als an den Beinen. Blasenschwäche.

7. XII. Erneute Benommenheit, Spasmen im rechten Arm und Bein stärker, auch Rigor im rechten Arm und Bein. Bauchdeckenreflex beiderseits nicht auslösbar, Beugehaltung des rechten Beins, Sehnenreflex rechts stärker, Fußklonus rechts. Katalepsie und Gegenhalten geringer.

8. XII. *gestorben.*

Gehirnbefund: Starke Sklerose der basalen Gefäße, Vertiefung am Fuß der dritten linken Stirnwindung und im hinteren Teil der ersten linken Stirnwindung, desgl. im oberen Teil des linken Cuneus und an der l. Temporo-occipitalfurche. Die beiden Hemisphären werden voneinander getrennt, dabei findet sich eine starke Erweiterung beider Seitenventrikel bis in das Hinter- und Unterhorn, ebenso des dritten Ventrikels und des Aquäductus Sylvii.

Die linke Hemisphäre wird in Formol, die rechte in Alkohol eingelegt. Frontalschnitte durch die gehärteten Hemisphären zeigen folgendes:

Linke Hemisphäre: *Schnitt I* durch den Fuß der dritten Stirnwindung. Starke Erweiterung des Vorderhorns, kleine Erweichung oberhalb des Ventrikels in der Mitte zwischen diesem und dem Grunde der ersten Stirnfurche. In der Umgebung derselben noch mehrere bräunliche Fleckchen und Streifchen im Marke von F 1 und F 2. Im Putamen, weniger im Caudatum Erweiterung perivaskulärer Räume.

Schnitt II: durch den Übergang von F 3 in C.a. und durch die Comm. ant. Unter der ersten Stirnfurche eine erbsengroße Zyste, von der ein Streifen in das Mark der F 1 zieht. Eine kleine strichförmige Erweichung im tiefen Mark von F 3, an der Grenze zum Stabkranz. Im Putamen, weniger im Caudatum und im Pallidum mehrere perivaskuläre Cribüren.

Eine etwas größere pfefferkorngroße Erweichung an der Grenze von Mandelkern und Vormauer.

Schnitt III durch die Mitte der vorderen Zentralwindung, innen durch die Comm. mollis (Abb. 3). Im Mark von F 1 nehrere graue Stellen, desgleichen am Übergang des Stabkranzes in die innere Kapsel. Der obere Teil des Putamen ist von kleinen Zysten und Lakunen durchsetzt; einige kleinere Gewebslücken auch im Pallidum. Thalamus und Subst. nigra bis auf stärker hervortretende Gefäße o. B.

Schnitt IV durch das obere Ende der C. a. Balken sehr verschmälert. Kleine graue Streifen im Marke der C.a. (Abb. 4). Eine größere Erweichung im Stabkranz, in die innere Kapsel übergreifend. In der oberen Lippe der

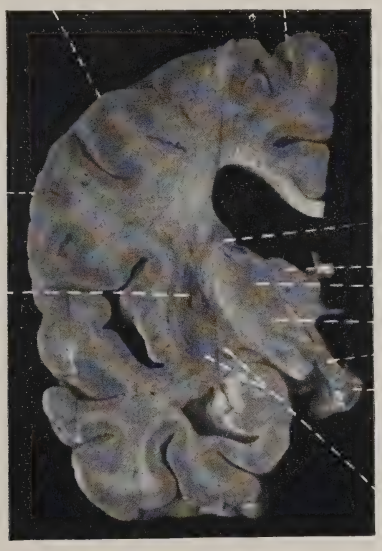


Abb. 3. Fall 2 Trieschmann. Schnitt III.

ersten Schläfenfurche pfefferkorngroße Blutung in der Rinde. Im lateralen Thalamuskern strichförmige Erweichung, eine etwas größere im medialen Kern nahe dem Ventrikel.

Schnitt V durch das obere Ende der Zentralfurche, innen durch das Pulvinar. In Pulvinar stark hervortretende Gefäße, im Brückenfuß eine pfefferkorngroße Erweichung links von der Mittellinie.

Rechte Hemisphäre: *Frontalschnitt I* durch den Fuß der dritten Stirnwindung. Im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, sowie im Putamen und Caudatum mehrere kleinere Herde in der Umgebung von Gefäßen.

Schnitt II durch das untere Ende der Präzentralfurche und durch die Comm. ant. Ein erbsengroßer frischer Herd am Übergang der inneren Kapsel in den Stabkranz. Im äußeren Teil des Putamen kleine Zysten. Pallidum frei.

Schnitt III durch die Mitte der C. a. und kurz hinter der Mitte des Thalamus. Erbsengroßer Erweichungsherd in der inneren Kapsel und im Bereich der hintersten Inseln des Putamen. Pfefferkorngroßer Herd im Thalamus an der Grenze des ventralen und lateralen Kerns. Mehrere kleine Herdchen im lateralen Thalamuskern.

Mikroskopischer Befund an der rechten Hemisphäre (Dr. *Fünfgeld*): Kopf des *Caudatum*: geringe perivaskuläre Gliose, lateral vom Caudatum größerer Erweichungsherd. Im hinteren Teil des Kopfes kleinere Erweichung, die eben den unteren Teil erreicht und sich mit einem Fortsatz gegen die Capsula int. hinschiebt. Im Anfang des *Putamen* kleine alte Erweichung. Bei Beginn des Pallidums frische Blutung in die basalen

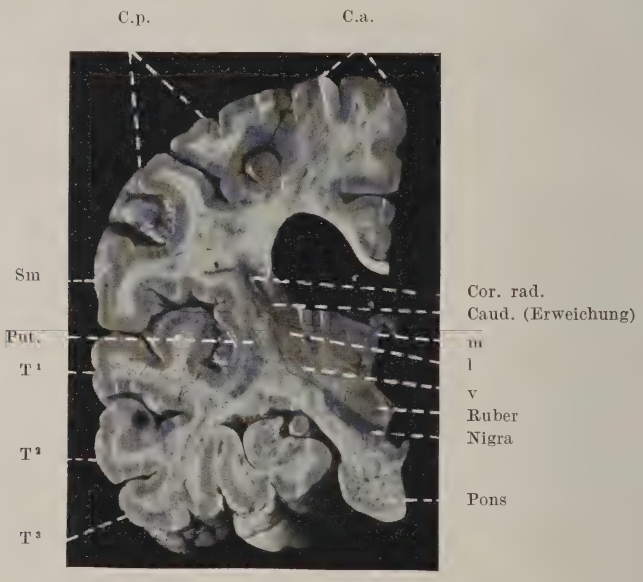


Abb. 4. Fall 2. Trieschmann. Schnitt IV.

Teile des Putamens. Etwa von der Höhe der Dreiteilung des Pallidums ab große Erweichung im lateralen Putamenteil, das ganze Putamen in seiner Höhe durchsetzend. Diese zieht sich durch das ganze Putamen nach hinten durch. *Pallidum* bis auf geringe Gliose intakt.

Starke perivaskuläre Gliose und arteriosklerotische Gefäßverdikkung im *zentralen Höhlengrau*. An einzelnen Stellen zarte Rundzelleninfiltrate.

Thalamus: Kurz nach dem Beginn des lateralen Kerns große Erweichung, die strichförmig den Kern durchsetzend nach medial unten zieht, das Vicq d'Azyrsche Bündel in seinen hinteren Partien durchsetzt und im ventro-medialen Kerne unter teilweiser Zerstörung des ventralen Teils des Kerns der Lam. int. endet. Nach hinten endet dieser Herd etwa mit Auftreten des Corp. mamm. Unabhängig davon, etwa mit dem vorderen Drittel des Corp. mamm. auftretend, Erweichung, die zunächst vom

Schwanz des Caudatum ausgehend, sich durch die innere Kapsel gegen die ventralen Kernteile des Thalamus hinzieht. Etwa mit Beginn der Brücke liegt diese Erweichung an der Durchtrittsstelle des Bündels H 2 durch die innere Kapsel. Im Beginn des roten Kerns erreicht dieser Herd die ventro-lateralen Kerngebiete des Thalamus (va 1) und zerstört diese bis zum Übergang des vorderen in das mittlere Drittel des Nucl. ruber, um sich dann rasch zu verlieren.

Corp. *Luysi* und *Nucl. ruber* bis auf geringe perivaskuläre Gliose intakt.

Degeneration der Melaninzellen der *Substantia nigra* mit enormer Wucherung aller drei Gliaarten und Abtransport des Melanins im gliösen Verbande. Deutliche Verschmälerung der Subst. nigra. Die Degeneration betrifft vor allem die oralen und lateralen Teile des Gebiets, während die kaudo-medialen besser erhalten sind, ebenso auch die Zona reticulata. Gefäße in geringem Maße sklerotisch, an einzelnen Stellen zarte Infiltrate, hie und da eine degenerierende Plasmazelle.

Im *Bindearm* und in der *Brücke* an einzelnen Stellen geringe perivaskuläre Gliose.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung des klinischen und anatomischen Befundes

R. Hemiparese	l. Stabkranzherde und Brückenherd,
l. Zungenparese, l. Bauchdeckenreflex = O	r. Herde in Stabkranz und innerer Kapsel.
Dysarthrie	Doppels. Stabkranz- und Kapselherde. Vertiefung im Fuß der dritten l. Stirnwindung.
Athetose der l. Hand	Herde im r. Thalamus.
Geringer Rigor r., Bewegungsarmut	Herdchen im l. Pallidum und Veränderungen der Subst. nigra.
Iterationen	Doppelseitige Zysten im Putamen, Criblüren im Caudatum.
Greifreflex, Gegenhalten, Festhalten	Herde im Thalamus bds.

Ferner Perseveration, *Pseudoflexibilitas* wechselnde Bewußtseinstrübung, amnestische Störungen.

Fall 3. Johann Loskant, geb. 2. VI. 1859. *Vorgeschichte*: Vor einem Jahr Ohnmacht mit vorübergehendem Sprachverlust. Vor acht Wochen Schwäche der r. Körperhälfte, dann Wortfindungsstörungen und Gedächtnisschwäche; Unruhe.

Aufnahme 30. V. 26. R. VII < l. R. Arm geschwächt, besonders in Schulter und Ellenbogen, Händedruck fast = l. Spasmen in Schulter und Ellenbogen, PR r > l.

Im r. Bein Spasmen, Pat. R. r. > l., keine abnormen Zehenreflexe. Auf die Füße gestellt, fällt Pat. nach hinten. Bauchdeckenreflex bds. = O, Kremasterreflex bds. = O.

Beim Nachsprechen langer Worte *Silbeniterationen* (Logoklonie) und leichte *Paraphasien*, z. B. Wachsmaske: Was — Wachsmaske —, Schürzenbandzipfel: Schürzenbandschürze — Schürzenbandzinsel; Dampffischantgegesell — sellschaft.

Reihensprechen: Wochentage +, Monate: *perseveriert* mit Wochentagen und iteriert die Reihe derselben viermal.

Benennen erschwert, mit hochgradiger *Perseveration* und *Iteration* von Worten und Silben.

Federhalter: — Bleifeder — Bleihalter — Bleifeder.

Lampe: Bleihalter, Bleihalter.

Zigarette: Bleife — fe — fe — felder.

Armbanduhr: Ärmelhalter — Uhrfeder — Bleifelder.

Sprachverständnis nur wenig gestört, perseveriert nur stark mit Bewegungen bei Aufforderung zu solchen.

Ideokinetische Dyspraxie l. u. r., mit vielen Perseverationen und Iterationen.

In beiden Armen ausgesprochenes Verharren in Haltung.

Gegenhalten im *Unterkiefer*.

Die Hände *greifen* ständig „delirant" an Hemd und Decke herun. *Greifen* erfolgt nicht nur nach Berührung der Hand, sondern auch nach optischen Reizen, so auch nach sich nähernder Hand des Untersuchers (*optisches Kurzschlußgreifen*).

Festhalten ergriffener Gegenstände mit einer dem Gegenzuge entsprechend wachsenden Kraft in beiden Händen.

Gegenhalten auch an der Beugung und Streckung im Ellenbogen, sowie an der Nackenstreckung auslösbar. Saugreflex und Ansaugen vorhanden.

Zwangsweinen, Zwangslachen.

Überempfindlichkeit und gesteigerte Abwehr bei Nadelberührungen.

Delirante Bewußtseinstrübung. Örtliche und zeitliche Desorientierung, Konfabulationen, Merkschwäche.

15. VI. Mehr benommen. Lähmung des r. Arms mit Beugespasmen. Wischt mit der linken Hand iterativ über das Gesicht. Zuweilen Haltungsverharren des l. Arms. Fest- und Gegenhalten nicht mehr auslösbar. Zwangsweinen noch vorhanden. Starke Dysarthrie.

1. VII. 1296 *gestorben*.

Hirnbefund.

Großes Gehirn, Gefäße an der Basis verhärtet, Furchen im Stirnhirn und in der Zentralgegend verbreitert. Nach Formolhärtung werden Frontalschnitte angelegt.

Schnitt I durch den Kopf des Striatum, im Beginn der inneren Kapsel. (Abb. 5.) Links ist das Caudatum durch eine sagittale Narbe etwas unterhalb ihrer mittleren Höhe eingezogen. Auf dem Durchschnitt sieht man an dieser Stelle mehrere kleine Zysten im Caudatum. In der l. inneren Kapsel und im oberen Winkel des l. Putamen pfefferkorngroße Zyste, in deren Umgebung mehrere kleine Herde. Rechts im Caudatum deutliche perivaskuläre Lymphräume. Am unteren Rande des einheitlichen Striatum eine kleine Zyste. Im rechten Putamen eine fast erbsengroße Zyste.

Schnitt II durch das untere Ende der Zentralfurche. Sehr erhebliche Erweiterung der Ventrikel, links stärker als rechts. *Links* strichförmige ältere Erweichung in der Mitte der C.a. in deren Eigenmark. Die innere Kapsel ist links kaum zu unterscheiden, an deren Stelle ein

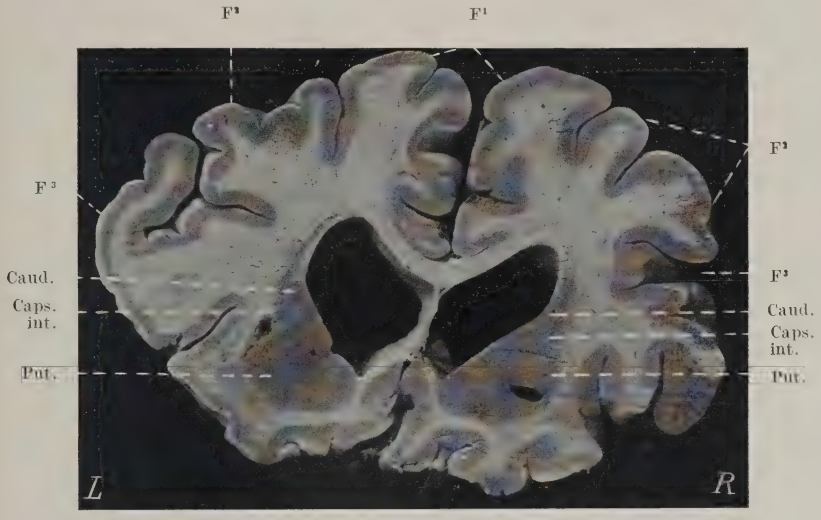


Abb. 5. Fall 3. Loskant. Schnitt I.

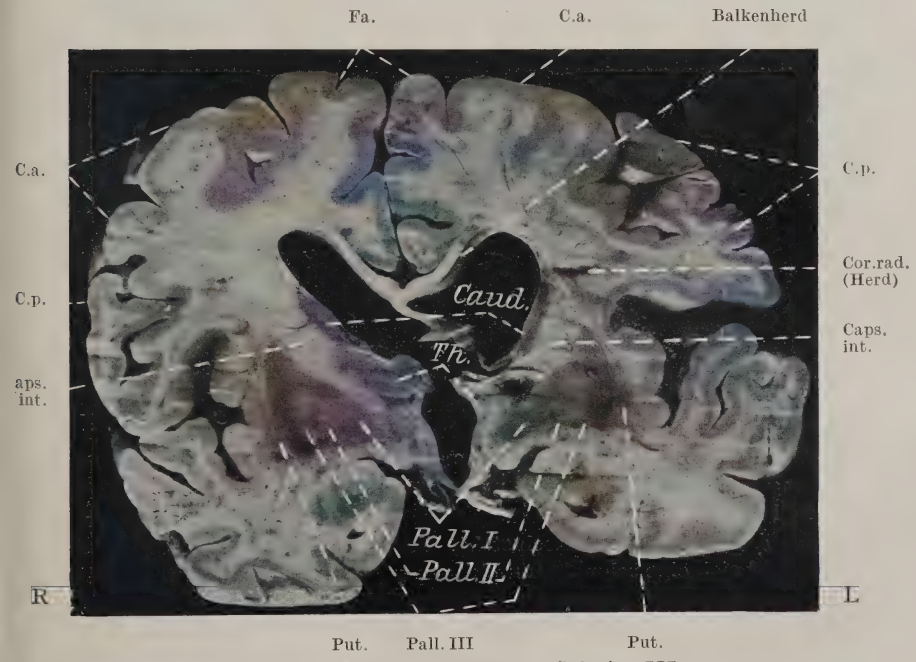


Abb. 6. Fall 3. Loskant. Schnitt III.

graugelber Streifen. Starke Gefäßerweiterungen mit perivaskulärem Gewebsschwund im Caudatum und Putamen. Die ganzen Stammganglien links verschmälert. *Rechts* ähnliche, aber geringere Veränderungen, die innere Kapsel ebenfalls verfärbt, ein Spalt liegt in ihrer Mitte und dringt von dort in das Putamen ein.

Schnitt III durch den Nucl. ant. des Thalamus. (Abb. 6.) Starke Erweiterungdes Ventrikels besonders links. *Links* ist der Nucl. ant. thalami samt der inneren Kapsel in einer Erweichungshöhle aufgegangen. Das l. Putamen ist siebartig von kleinen Erweichungen durchlöchert. In den beiden Außengliedern des l. Pallidum ebenfalls kleine Herdchen. Balken stark verschmälert; l. oberhalb seines Beginnes, nach innen vom Gyrus cing.

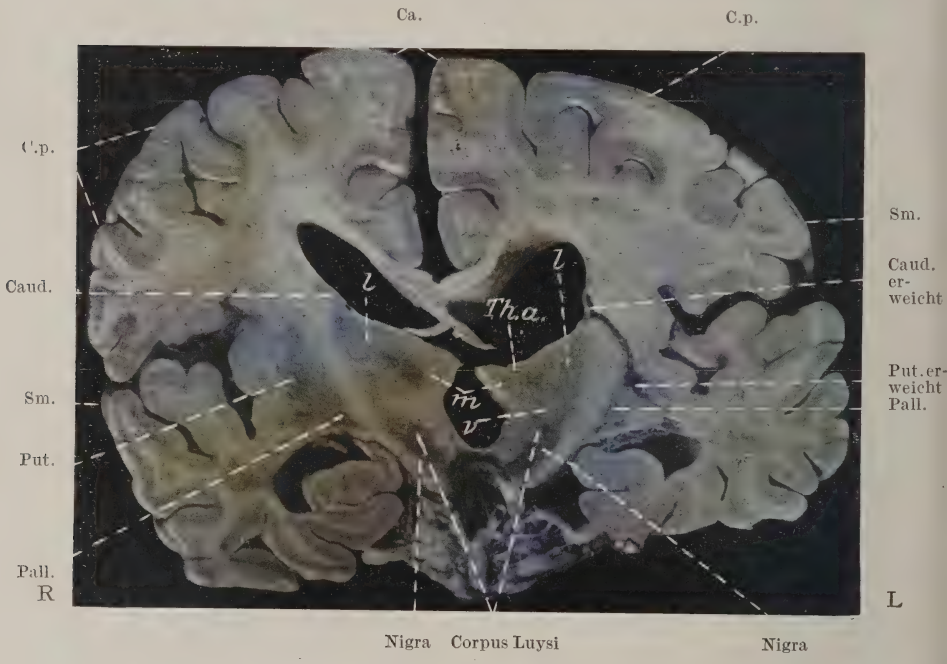


Abb. 7. Fall 3. Loskant. Schnitt III.

kleine Erweichung. Ein etwas größerer Herd im l. Stabkranz. *Rechts* ein stecknadelkopfgroßer Herd im gemeinsamen Mark der Zentralwindungen. Keine gröberen Herde der Stammganglien, nur stark erweiterte Gefäße.

Schnitt IV durch das obere Drittel der Zentralfurche. (Abb. 7.) Erweiterung des Ventrikels besonders l. *Links* zystische Erweichung im hinteren Teil des Putamen, auch das hier sehr kleine Pallidum angreifend, von dem aber der innere Winkel noch steht. Von der oberen Spitze der Erweichung zieht sich eine schmale Erweichung gegen den Ventrikel, trennt die innere Kapsel vom Stabkranz und endet im Schwanzkernkörper. L. Thalamus von oben her eingesunken, medialer Kern gelb-grau verfärbt und weich. *Rechts* im Putamen eine kleine Erweichung. R. Thalamus ebenfalls

eingesunken, in seiner Mitte, etwa an der Grenze von medialem ventralem, und lateralem Kern mehrere kleine Herdchen und erweiterte Gefäße.

Schnitt V durch die Mitte des oberen Scheitellappens 1 cm hinter dem Balken. *Links* zeigt sich schon von außen eine etwa fingerkuppengroße, an der Mantelkante gelegene Erweichung, von der im wesentlichen nur die Rinde eingeschmolzen, z. T. noch blutig durchtränkt ist. In mittlerer Höhe des l. Strat. sag. eine etwa linsengroße erweichte Stelle, von der sich kleine bräunliche Erweichungen in das Mark von Sm. ziehen. Der Ventrikel beiderseits, besonders l. stark erweitert.

Horizontalschnitt durch das Kleinhirn. Im Nucl. dent. beiderseits stark erweiterte und deutlich hervortretende Gefäße.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung

von klinischem	*und*	*anatomischem Befund.*
R. Hemiparese.		Herde im l. Stabkranz und innerer Kapsel.
Dyspraxie r. und l.		R. kleine Erweichungen im Mark des unteren Scheitellappens, Verschmälerung des Balkens, Herd in der l. Balkenstrahlung.
Geringe Wortamnesie und literale Paraphasie.		Herd in der r. F 3 und beiderseits in der vorderen inneren Kapsel.
Starke Iterationen in Sprache und Bewegungen, bes. im l. Arm.		Ausgedehnte Veränderungen in beiden Putamen und Caudatum, links stärker als rechts.
Zwangslachen und -weinen, Überempfindlichkeit, gesteigerte Abwehrbewegungen.		Ausgedehnte Thalamusveränderungen links stärker als rechts.
Greifreflex, Gegenhalten im Unterkiefer, Hand und Arm bds.		beiderseits Thalamusherde.

Ferner: Perseveration, Verharren in Haltungen, Ansaugen, Bewußtseinstrübung, amnestische Störungen.

Fall 4. *Georg Krämer,* geb. 4. III. 1863. *Vorgeschichte*: Juli 1926 Schlaganfall mit r. Lähmung, erholte sich, konnte wieder gehen. Mitte September 26 erneuter Schlaganfall, erst bewußtlos, dann in wechselndem Grade bewußtseinsgetrübt mit Toben und Schreien.

Aufnahme 4. X. 26. Pat. ist unklar. Aufmerksamkeit schwer zu wecken. Der *r. Arm wird wenig bewegt,* keine Veränderung des Tonus und der Reflexe. Linker Arm und beide Beine sind aktiv, d. h. bei Schmerzreizen beweglich, Tonus und Sehnenreflexe an denselben o. B. Bauchdecken- und Cremasterrefflexe fehlen beiderseits.

Gehen und Stehen unmöglich, läßt sich in den Knien einsinken.

Pat. fährt mit dem r. Arm ab und zu denselben bald beugend, bald streckend am Körper entlang, während am l. Arm eine stärkere Unruhe besteht im Sinne von Reiben, Zupfen, Heben des Armes. Auch in den Beinen eine geringere Unruhe in Form von Beugungen und Streckungen. Zuweilen bleibt der spontan erhobene Arm eine Zeitlang in mehr oder weniger vertrackter Haltung stehen.

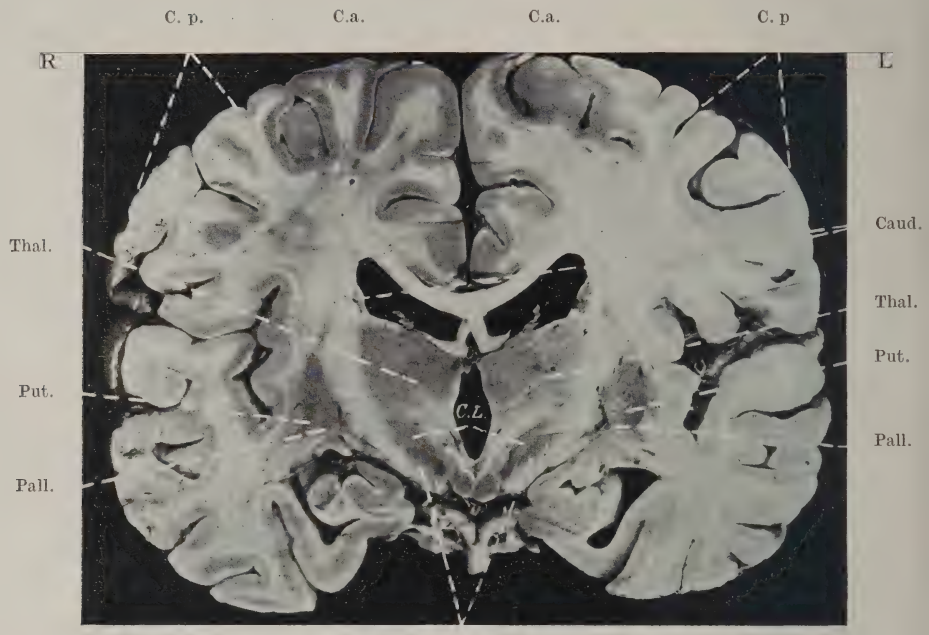


Abb. 8. Fall 4. Krämer. Schnitt III.

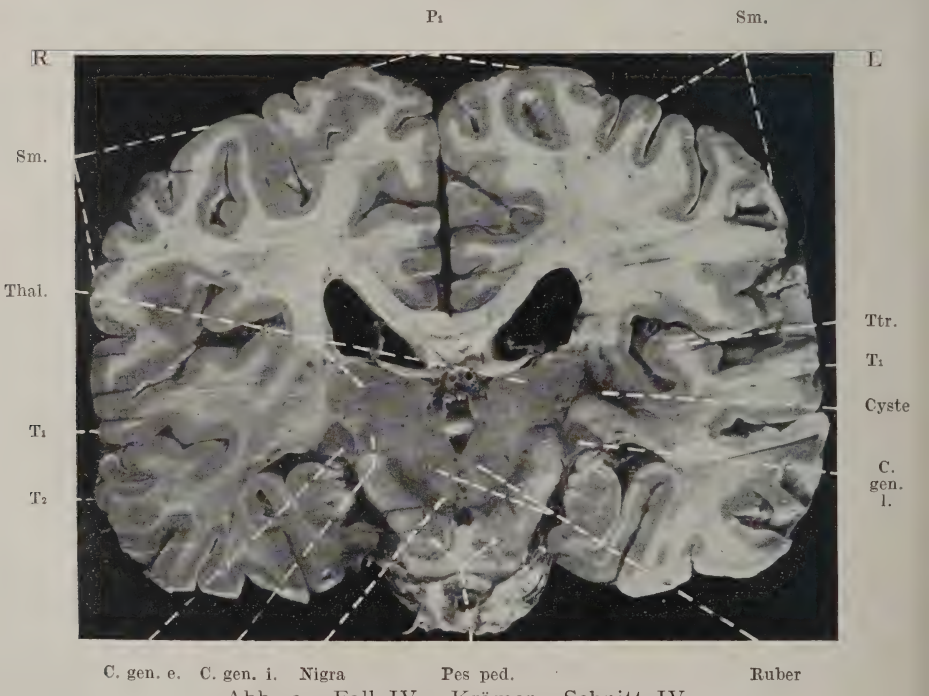


Abb. 9. Fall IV. Krämer. Schnitt IV.

Gegenhalten am Unterkiefer, sowie an Armen und Beinen, das an beliebigen Muskeln hervorgelockt werden kann. Besonders leicht tritt dasselbe beim Versuch, die Arme passiv zu strecken, in den Beugern der Oberarme auf. Kein Greifreflex, kein Festhalten an den Händen.

Spontan erfolgen vereinzelt unverständliche Lautäußerungen. *Sprachverständnis* fast gänzlich *aufgehoben*. Andeutung von *Echolalie*: (machen Sie den Mund auf!) „Fund auf". Nachsprechen ab und zu mit Anklang an das Vorgesprochene, aber stark *paraphasisch*. Benennen stark paraphasisch, z. B. Taschenlampe: „Eitenstan".

11. X. Unveränderter Befund. Schlafverschiebung. Schläft am Tage viel, bei Nacht delirante Unruhe.

1. XI. Unter zunehmender Benommenheit gestorben.

Gehirnbefund:

Verhältnismäßig gut erhaltenes großes Gehirn, mäßige Sklerose der basalen Gefäße. Frontalschnitte nach Formolhärtung.

Schnitt I 0,5 cm vor dem Fuß der vorderen Zentralwindung und dem Kopf des Caudatum. Stark hervortretende Gefäße in Mark und Rinde. Rechts feine Spalten und Zystchen im oberen Teil des Caudatum und seitlich davon, links dasselbe in geringerem Maße.

Schnitt II durch das untere Ende der Zentralfurche. Beiderseits im Putamen sehr stark hervortretende Gefäße mit erweiterten Lymphräumen bezw. kleinen Lakunen.

Schnitt III durch das untere Ende der Postzentralfurche. (Abb. 8.) Im l. Putamen einzelne Gefäßcriblüren, in der Mitte des l. Sehhügels in halber Höhe der Lam. med. int. einige Lakunen, die etwas in den lateralen Kern hineinragen. Im r. Sehhügel deutlich hervortretende starrwandige Gefäße.

Schnitt IV 1 cm weiter hinten durch den unteren Scheitellappen und durch den roten Kern. (Abb. 9). L. großer bräunlicher, z. T. zytischer Herd, der von der Außen- und Unterseite des Thalamus durch die Ausläufer des Putamens bis zur Inselrinde und bis an das Mark des Schläfelappens reicht. Der laterale und ventrale Thalamuskern ist mitbeschädigt. Der linke innere Kniehöcker und der Anfang der linken Hörstrahlung liegen im Bereich des Herdes. *Rechts* starrwandige Gefäße im unteren Teil des Thalamus.

Schnitt V durch die Mitte des Scheitellappens. *Links*: der bei Schnitt IV beschriebene Herd setzt sich nach hinten fort, liegt seitlich vom Ventrikel und zerstört hier die sagittalen Markblätter und das angrenzende Mark; er liegt in Höhe der ersten und zweiten Schläfewindung.

Schnitte weiter hinten und durch das Kleinhirn o. B.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung

von klinischem	*und*	*anatomischem Befund.*
r. Arm Parese		Links Herd im hinteren Teil der inneren Kapsel.
Sensorische Aphasie		Links Herd im inneren Kniehöcker, mit Unterbrechung der Hörstrahlung, sowie Herde im tiefen Mark von T 1 und T 2.

Alternierende und iterative Unruhe l. > r.	Lakunen und Criblüren im Putamen bds., sowie im Caudatumkopf r. > l. Größerer Herd am lateralen Rande des l. Thalamus.
Gegenhalten	Herde im l. Thalamus, starke Gefäßsklerose und Criblüren im r. Thalamus.

Ferner: Benommenheit und Schlafverschiebung, Echolalie und Verharren und Haltungen.

Fall 5. Elisabeth Brück, geb. 2. XI. 61. *Vorgeschichte*: 1909 Schlaganfall mit r. Lähmung. 1912 Wiederholung des rechtsseitigen Schlaganfalls. 1922 dritter Schlaganfall r. 1923 verlor sie plötzlich die Sprache, konnte nicht mehr lesen und schreiben. Rückbildung dieser Störungen bis auf Erschwerung der Sprache. Vor vier Wochen wieder ein plötzlicher Schwächezustand, kam in ein Krankenhaus, wo sie sehr unruhig war und deshalb hierher verlegt wurde.

Aufnahme 15. VII. 1926.

Linke Pupille weiter und schlechter reagierend als die rechte. Rechts Abduzensschwäche. Schlechte optische Aufmerksamkeit, keine sichere Hemianopsie. Saugreflex vorhanden. Hirnnerven sonst o. B. Händedruck r. < l. Schont beim Gehen das rechte Bein, dessen Kraft allgemein mäßig herabgesetzt ist. PR r. > l, AR r. > l. Babinski r., Oppenheim bds., Gordon l. Bauchdeckenreflex r. > l. Sensibilität: keine sichere Störung.

In beiden Händen *Greifreflex* und *Festhalten*, das sich bei Entziehung mit der aufgewandten Kraft steigert. Entreißt man ihr die Hand, so greift sie nach der gesehenen Hand (*opt. Kurzschlußgreifen*). Auch an den Muskeln der Oberarme und der Schultern, sowie an den Beinen läßt sich *Gegenhalten* hervorlocken, links leichter als rechts. Besonders starkes Gegenhalten am Unterkiefer, der dann fest gegen den Oberkiefer gepreßt wird.

Gesteigerte *Abwehrbewegungen* und *Überempfindlichkeit* bei Nadelberührungen. Starke *Affektlabilität.*

Pat. befindet sich dauernd in einer gewissen *Bewegungsunruhe.* Sie *greift*, streicht und nestelt an der Bettdecke, den Seitenlehnen und Gitterstäbchen des Bettes herum, verkrampft sich manchmal daran. Außerdem deutliche *choreiforme* Bewegungen, besonders an Fingern und Zehen, und zwar *rechts mehr als links.* Zunahme derselben bei Bewegungen nach Aufforderung.

Idiokinetische und ideatorische Apraxie beiderseits, auch bei Vormachen, dabei oft *Perseveration* und *Iteration.*

Lange Nase: drückt beide Fäuste gegen die Augen (Apraxie und Perseveration).

Faust nach Vormachen: macht r. Drohbewegungen, streckt zugleich den l. Arm weit weg und deutet mit dem l. Zeigefinger.

Kußhand: steckt den r. Zeigefinger in den Mund und wischt dann damit auf der l. Hand darum.

Kerze anzünden: nimmt die Streichholzschachtel aus der Hülse, fährt mit ihr an der Hülse herum. Reibt ein ihr gereichtes Streichholz

mit dem verkehrten Ende an der Reibfläche, führt das brennende Streichholz an der Kerze auf und nieder, kommt nicht an den Docht.

Bei der Praxieprüfung starke *Iterationsneigung*, besonders beim Händeklatschen u. ä. (Filmaufnahme).

Sprachverständnis geringfügig *herabgesetzt*. Beim Zeigen von Körperteilen versteht sie nicht: Nase, Brustbein, Hüfte. Wiederholt manchmal ohne Verständnis; stärkere Herabsetzung des Wortsinnverständnisses.

Deutliche literale und verbale *Paraphasie* beim Spontansprechen und Bennenen, weniger beim Nachsprechen. Erschwerte Wortfindung („ich kann's nicht sagen").

Desorientierung über Ort und Zeit.

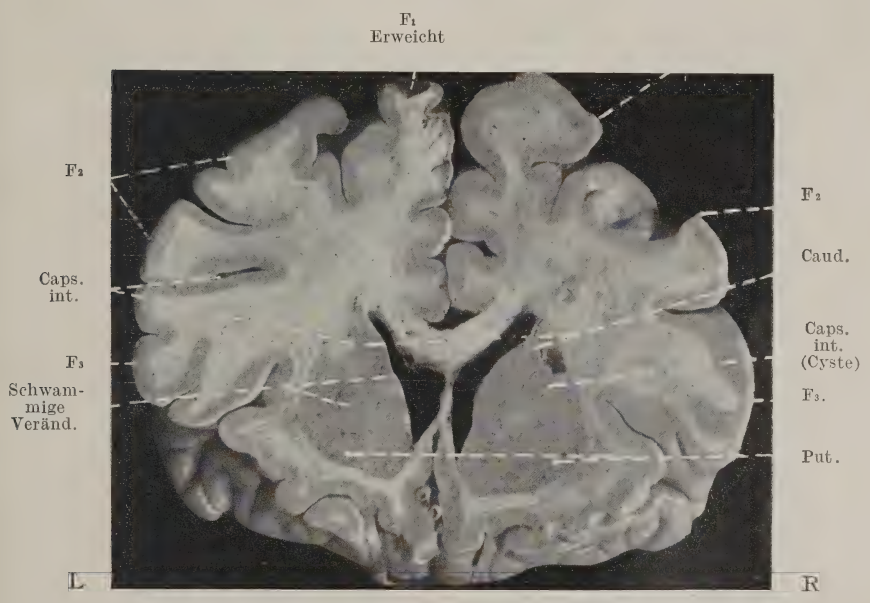


Abb. 10. Fall 5. Brück. Schnitt II.

Bewußtsein im ganzen klar; Aufmerksamkeit schwer zu wecken und zu fesseln; nachts zuweilen schlaflos und unruhig.

Körperlich: Im Urin Eiweiß und Zylinder, Puls gespannt, Blutdruck 170—180, 2. Aortenton verstärkt.

Ab 15. VIII. Allmählicher Verfall. Pat. wird schwächer und stumpfer, läßt öfter unter sich. Choreiforme Unruhe geringer, Gegenhalten und Festhalten noch nachweisbar.

6. XI. 1926 gestorben.

Gehirnbefund:

Mäßig atrophisches Gehirn, l. Hemisphäre etwas kleiner als die rechte. Starke Verdickung und Verkalkung der basalen Arterien. Links ältere Erweichung im hinteren Drittel der F 1, die etwas auf die c. a. übergreift. Am l. Hinterhauptslappen querfingerbreit nach hinten von der Einmündung der Par.-Occ.-Furche in die Mantelkante eine kleinere

Erweichung, desgl. an der Spitze des Hinterhauptlappens, sowie an zwei Stellen der O 3; die eine davon am Übergang in die T 3.

Frontalschnitte nach Formolhärtung.

Schnitt I durch die Mitte der Erweichung in der linken F 1. Links ist die Rinde, weniger das Mark der F 1 erweicht; ein ganz kleiner Herd im gemeinsamen Mark von F 1 und F 2, ein weiterer in der l. Hälfte des Balkenknies. Rechts in der F 2 eine kleine Rindenerweichung und eine stecknadelkopfgroße Zyste.

Schnitt II 2 cm weiter hinten durch das Ende der Erweichung in der linken F 1 (Abb. 10). Links Rindenerweichung an der Medianseite von F 1. Im l. Putamen eine kirschkerngroße, schwammige, kleinzystische Stelle,

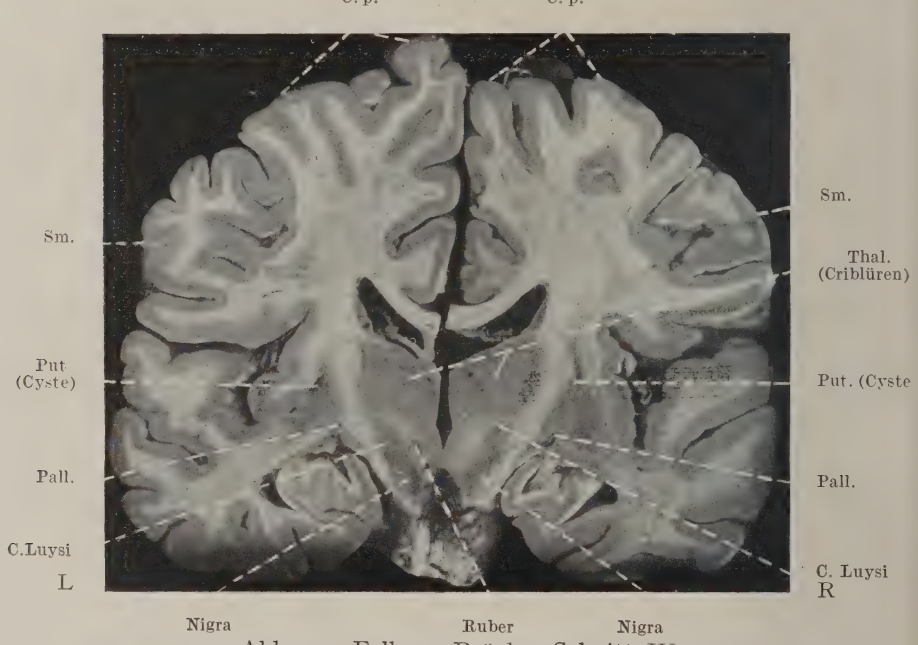


Abb. 11. Fall 5. Brück. Schnitt IV.

ebenso im Caudatum. Rechts kleiner Herd im Stabkranz; ein zweiter, etwa erbsengroßer Herd im Beginn der inneren Kapsel, der auch ein wenig in das Caudatum eingreift.

Schnitt III 1 cm weiter hinten. Links Rindenerweichung an der Medialseite der C. a. Rechts ist die innere Kapsel zwischen Thalamus und Pallidum grau verfärbt und etwas eingesunken. Im Putamen beiderseits erweiterte Gefäße und Gefäßräume, weniger im Pallidum und im Thalamus.

Schnitt IV 1 cm weiter nach hinten durch das obere Ende der Zentralfurche. (Abb. 11). Links kleine Erweichung im oberen Winkel des Putamen, rechts etwas größere Erweichung im Putamen. Im Thalamus beiderseits, rechts mehr als links, sehr deutliche Gefäßquerschnitte mit erweiterten

Lymphräumen, an einigen Stellen auch kleinste Erweichungsherde, alles rechts mehr wie links. Hirnschenkel und subthalamische Gegend frei.

Schnitt V 1 cm weiter nach hinten, durch das obere Ende der Postzentralfurche. (Abb. 12). Links lateral von dem grau und aufgelockert aussehenden Pulvinar ein ungefähr 1 cm breites grau-gelbes Band, das den retrolentikulären Teil der inneren Kapsel, den Schwanzkern und die hintersten Inseln des Putamen einnimmt. Die Veränderung setzt sich nach unten und außen in eine graue Verfärbung um den Ventrikel herum fort. Der linke seitliche Kniehöcker auch etwas grau.

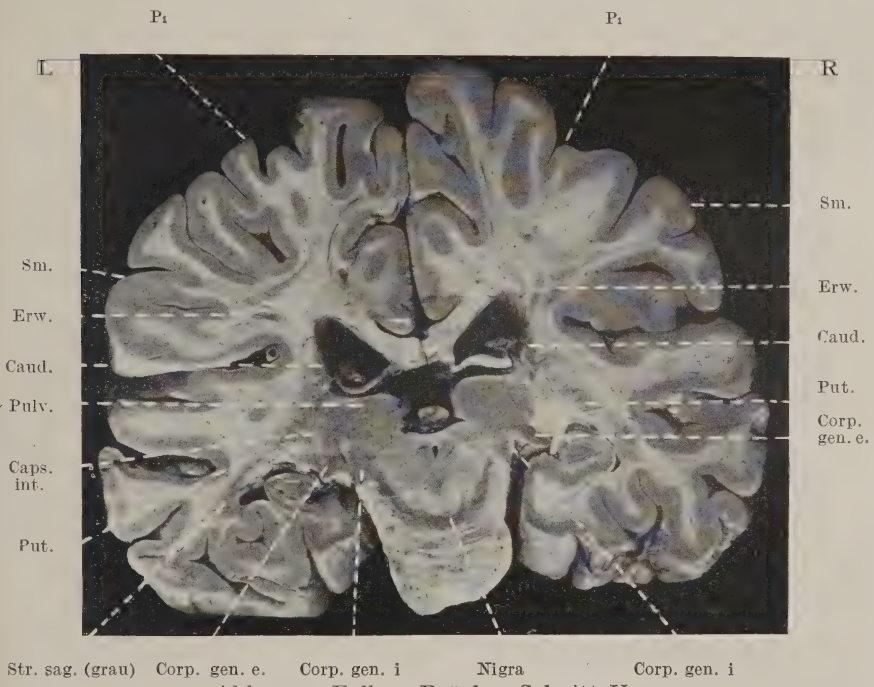


Abb. 12. Fall 5. Brück. Schnitt V.

Schnitt VI durch den Gyrus angularis. Der Schnitt legt links eine kirschkerngroße Erweichungszyste frei, die die gegeneinander gekehrten Lippen der Angularwindung und die T 2 einnimmt, dahinter eine kirschkerngroße Zyste im tiefen Mark der Angularwindung, oberhalb des Ventrikels. Beide Erweichungen reichen bis an den Ventrikel und durchbrechen hier die Sagittalblätter in deren oberen zwei Dritteln. Das Mark des Gyrus fusiformis ist durch eine kleine Erweichungszyste zerstört.

Schnitt VII durch das obere Ende der Parieto-occipital-Furche. In den l. basalen Okzipitalwindungen ist das Mark durch eine Erweichung zerstört, die noch in die untere Lippe der Kalkarina hineinreicht. Im r. Hinterhauptscheitellappen keine Erweichung.

Zusammenfassung von klinischem	*und Gegenüberstellung und anatomischem Befund.*
R. Parese, l. geringe Pyramidenzeichen	Beiderseits Herde und Verfärbungen in der inneren Kapsel bzw. im Stabkranz.
Ideatorische und ideokinetische Apraxie	Große Erweichungen im l. Scheitellappen.
Teilweise sensorische Aphasie	Übergreifen der parietalen Herde auf die l. T 2 und T 3.
Choreatische Bewegungen r. > l.	Herd seitl. am l. Thalamus, Herdchen im Putamen r. und l.
Iterationen	Kleine Herde im Putamen und Caudatum beiderseits.
Greifreflex, Gegenhalten und Festhalten. Überempfindlichkeit, gesteigerte Abwehrbewegungen, Affektlabilität.	Lakunen und Criblüren im Thalamus beiderseits, Beteiligung des l. Thalamus an dem seitlich vom Pulvinar gelegenen Herde.

Ferner amnestische Störungen, später mehr Perseveration und Bewußtseinstrübung.

Fall 6. August Schnellbach, geb. 7. VIII. 1854. *Vorgeschichte*: Erster Schlaganfall 1921, ging rasch vorüber. Seitdem wiederholt Schwindelgefühl und Versagen der Sprache. Allmähliche Entwicklung von Steifigkeit im Laufe des letzten Jahres. Seitdem ist er auch manchmal verwirrt, verkennt Personen.

Aufnahme 21. VI. 1926. Starke Dysarthrie, erhebliche Spracharmut, zuweilen Echolalie und Perseveration. Wortfindung erschwert, z. T. mit Paraphasien, Sprachverständnis nur geringfügig gestört. Lesen im wesentlichen erhalten, Schrift ungleichmäßig, wechselnde Größe der Buchstaben, Zeilenfehler (optische Ataxie). Keine Apraxie.

Keine gröberen Lähmungserscheinungen. Kremasterreflex r. schwach, l. fehlend, Bauchdeckenreflex r. oben fehlend, desgl. l. Einige Tage später Babinski und Oppenheim beiderseits.

Sensibilität: an der l. Körperhälfte stärkere Abwehrbewegungen gegen Nadelberührung als r.

Rigor in allen vier Gliedmaßen, besonders l., an stärksten am l. Arm, an Schulter und Ellenbogen mehr als an Hand und Fingern, an Hüfte und Knie mehr als am Fuß. Pat. hat die Neigung, *mit abgehobenem Kopf* zu liegen, Rigor der Halsmuskeln.

Ausgeprägter *Greifreflex* und *Festhalten* (*Gegenhalten*) an beiden Händen; bei Entzug Zunahme des Händedruckes, so daß man Pat. an den Händen emporziehen kann. Auch an den übrigen Muskeln ist *Gegenhalten*, jedoch nur in geringem Grade und nicht immer, hervorzulocken.

Haltungsverharren in beiden Armen. Bei passiver Erhebung des l. Armes macht der r. Arm automatisch die gleiche Bewegung nach: *Autoechopraxie*. Beim Händeklatschen und ähnlichen Bewegungen starke *Iteration*. Zwangsweinen. Orientierung mangelhaft.

In der Folgezeit tritt eine leichte r. Parese auf; die Dysarthrie

wird stärker, desgl. Perseveration und Echolalie. Der Greifreflex und das Festhalten ist später in der r. Hand stärker als l.

25. VII. 1926 *gestorben.*

Hirnbefund: Geringe Sklerose der basalen Gefäße, mäßige Atrophie der Hirnwindungen mehr l. als r., besonders im Gebiete der Zentralwindungen. Nach Härtung in Formol werden Frontalschnitte angelegt.

Schnitt I durch den Fuß der dritten Stirnwindung. Ventrikel stark erweitert. Kleine Erweichungen l. im Marke der F 1 und am lateralen Balkenrande, r. im Marke der drei Stirnwindungen. Ferner kleinste Erweichungen im r. Putamen. Caudatum beiderseits abgeflacht und eingezogen.

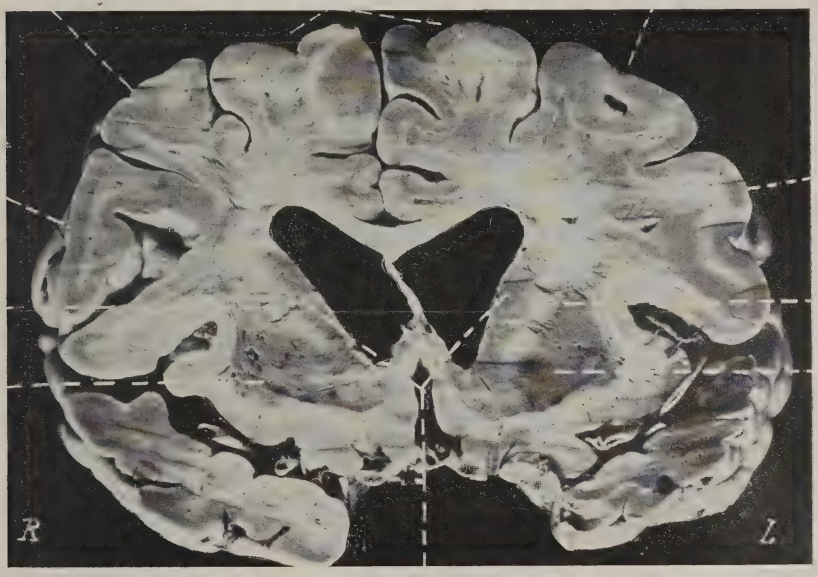


Abb. 13. Fall 6. Schnellbach. Schnitt II.

Schnitt II 0,5 cm weiter hinten (Abb. 13). Ventrikel erweitert. Beiderseits ist das Putamen von zahlreichen Lakunen und von schwärzlichen Fleckchen mit schwammiger Gewebsauflockerung durchsetzt. In mittlerer Höhe des Putamen greift diese Auflockerung beiderseits in die innere Kapsel über. Links ist auch der obere Teil des Caudatum ähnlich verändert. Beiderseits erscheint das Caudatum sehr verschmälert, auch rechts kleine Herdchen in demselben.

Schnitt III durch den oberen Teil der C. a. (Abb. 14). *Links* größere Erweichung oberhalb des lateralen Balkenrandes, sowie im gemeinsamen Hemisphärenmark. Kleinere Auflockerungen in der inneren Kapsel. Gefäßlücken im Putamen, im Pallidum, im Thalamus, besonders indessen ventralem Geblet dicht über dem Forelschen Haubenfeld. *Rechts* kleinere

Erweichungen im gemeinsamen Hemisphärenmark, eine größere bogenförmige im Marke der C. p. Balken verschmälert, Auflockerung des Mandelkerns beiderseits und des angrenzenden Schläfenlappenmarks. Massenhafte Gefäßlücken im Putamen, weniger im Pallidum und im Thalamus an gleicher Stelle wie links. Außerdem noch im Thalamus eine kleine Erweichung im äußeren Feld des lateralen Kerns.

Schnitt IV durch den vorderen unteren Scheitellappen. Rinde und Mark beiderseits frei. Im Pulvinar starrwandig hervortretende Gefäße, l. mehr als r. Kleine Erweichung in der Mitte des Brückenfußes. Ventrikel erweitert.

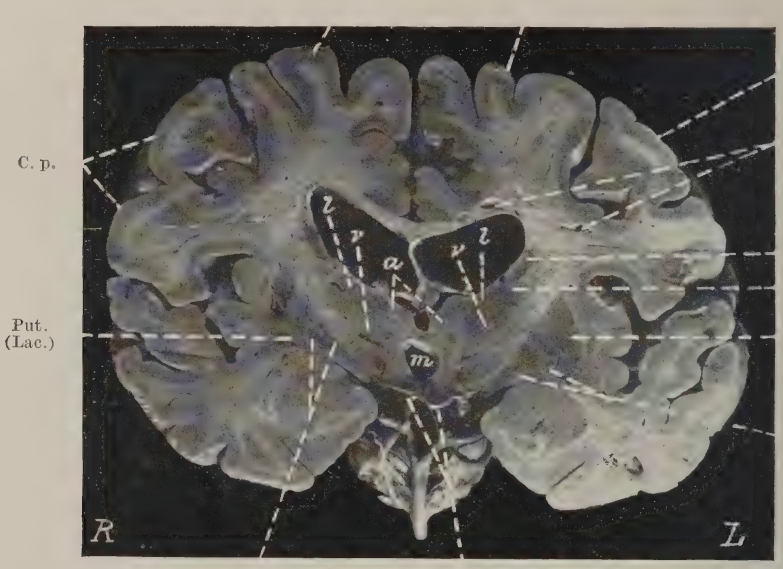


Abb. 14. Fall 6. Schnellbach. Schnitt III.

Schnitt V durch den vorderen Teil der Angularwindung. *Links* Erweichungsherd im Mark des oberen Scheitellappens, ein weiterer Herd im unteren Teil der sagittalen Markblätter. *Rechts* ein kleiner Herd im oberen Bereich der sagittalen Markblätter. Ventrikel stark erweitert.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung des klinischen und anatomischen Befundes.

Leichte r. Parese und geringe l. Pyramidensymptome, Dysarthrie	Erweichungen und Auflockerungen im Mark des Stirnhirns, der Zentralwindungen und der inneren Kapsel beiderseits.
Optische Ataxie beim Schreiben	Herde in den sagittalen Markblättern beiderseits.
Rigor l. mehr als r.	Gefäßlücken im Pallidum beiderseits
Iterationen	Gefäßlücken im Putamen und Caudatum beiderseits.

Greifreflex, Gegenhalten u. Festhalten. Zwangsweinen. Thalamusherde beiderseits.
Ferner Echolalie, Autochopraxie, Haltungsverharren.

Fall 7. Josef Schrammel, geb. 2. III. 1865. *Vorgeschichte.* Früherer Gastwirt, von jeher aufgeregt, verfolgt seine Frau seit langem mit Eifersucht. Vor sieben Jahren Schlaganfall mit Verlust der Sprache, seit drei Jahren verändert, spricht oft verwirrt, kann nicht mehr recht gehen.

1. Aufnahme 9. XII. 1921 bis 19. II. 1922. Keine Lähmungen, allgemeine Steifigkeit, geht gebeugt, mit kleinen steifen Schritten. Stirnrunzeln, Mundspitzen, Zungenzeigen erfolgt mühsam. Gerlnges Intentionszittern der Hände, Zittern der emporgehobenen Beine. Bauchdeckenreflexe fehlen, Sehnenreflexe gesteigert, keine abnormen Zehenreflexe. Lacht während der Untersuchung wiederholt zwangsartig, der Lachausdruck verharrt längere Zeit. Starre Miene. Verharrt auch mit den Gliedmaßen in passiv erteilten, selbst unbequemen Haltungen.

Spontansprache langsam, undeutlich, dysarthrisch. Nachsprechen etwas besser. Leichte Störung der Wortfindung. Sprachverständnis erhalten.

Schrift zittrig, ungleichmäßig, bald zu große, bald zu kleine Buchstaben; starke Zeilenfehler. Die Buchstaben geraten bald über, bald unter die Linie, unbeholfene Züge (optische Ataxie).

Zuweilen *Echopraxie*, deutliche *Iteration* beim Händeklatschen. Merkfähigkeit herabgesetzt, örtliche und zeitliche Orientierung ungenau.

2. Aufnahme 16. I. bis 18. III. 25. In der Zwischenzeit stärkere Gedächtnisabnahme und nächtliche Unruhe. Zeitlich und örtlich desorientiert, glaubt auf einem Bahnhof zu sein. Merkfähigkeit sehr schlecht. Auch Gedächtnisbesitz erheblich vermindert.

Pupille rechts kleiner als links, rechts entrundet, dürftige Lichtreaktion, starke Abwehrbewegungen bei Prüfung der Bindehautreflexe, Beiderseits Ptosis. Gesichtsbewegungen wenig ausgiebig. Zunge wird nur mit großer Mühe etwas vorgesteckt.

Starke Dysarthrie. Allgemeine *Bewegungsarmut*, besonders im Gesicht. Willkürliche Bewegungen langsam, steif, mit geringer Exkursion. Deutlicher *Rigor* nur im *linken Arm*. Sehr starkes Haltungsverharren bis in die Fingergelenke; auch die Augen verharren oft längere Zeit unbeweglich in einer auf Aufforderung eingenommenen Blickrichtung.

Zwangslachen. Schläft sich selbst überlassen jederzeit ein. Perseveriert öfters bei der Apraxie-Prüfung. Sehr ausgesprochene *Iterationen* beim Händeklatschen, Händewaschen u. dergl.

PR und AR gesteigert l > r. Beiderseits Babinski.

3. Aufnahme 26. VI. bis 4. VII. 1925. Zu Hause stärker verwirrt, zwei Tage vor der Aufnahme Erbrechen, l. Gesichtslähmung.

Zuerst unruhig, *schlägt iterativ* mit der r. Hand auf die l. Brustseite, Blickwendung nach rechts erschwert, beim Blick nach links horizontaler Nystagmus. Linke Wange schlechter innerviert als rechte. Sprache hochgradig verwaschen, häufiges Zwangslachen. Starkes *Gegenhalten im Unterkiefer*. Bei Prüfung des Händedrucks läßt Pat. die Hand des

Arztes nicht wieder los und *umklammert sie umso fester*, je mehr man sie zu entziehen sucht (*Festhalten*). Umgreift in die Hand gelegte Gegenstände: *Greifreflex*. Greift nach den seiner Hand angenäherten, gesehenen Gegenständen (*optisches Kurzschlußgreifen*). Bei passiven Bewegungen an Gliedmaßen und Körper treten unregelmäßig Gegenspannungen und oft starkes Widerstreben auf, während Pat. auch manchmal bei raschen Bewegungen freiläßt und — darauf aufmerksam gemacht — willkürlich locker lassen kann. Deutlicher *Rigor* dagegen nur in den *Nackenmuskeln*.

Kneift die Augen bei Annäherung eines Gegenstandes an das Gesicht reflexartig zu, *widerstrebt* dann heftig beim Versuch, die Augenlider passiv emporzuziehen.

Verharrt in zufällig eingenommenen und in passiv erteilten Haltungen. Die *wächserne Biegsamkeit* ist selbst an den Fingern vorhanden. Spontan werden gewöhnlich die Hände in den Handgelenken gestreckt, in den Fingergelenken gebeugt gehalten.

Stärkste *Iteration* bei aufgetragenen Bewegungen. Mehrfach *Perseverieren*. Die Ausführung einfacher Handlungen wird mehr durch Iteration, Perseveration, Haltungsverharren und dazwischen tretende Greifimpulse, als durch Apraxie in einer schwer zu entwirrenden und oft sehr bizarren Weise beeinträchtigt.

Zuweilen *Echolalie*. Pat. *schläft* leicht ein. Starkes *Salbengesicht*. Neurologischer Befund i. e. S. im übrigen unverändert.

1. VII. Fieber 38,7, tief benommen, hält den rechten Arm unter starker Spannung gebeugt, den linken unter geringerer Spannung gestreckt. Keine Halsreflexe bei Kopfdrehungen. Beine gerade und steif. Starkes Haltungsverharren. Babinski wie immer beiderseits positiv. Nach einiger Zeit beginnt er bald mit der linken, bald mit der rechten Hand nach der Bettdecke zu fassen und zieht iterativ Falten hoch.

In den folgenden Tagen mehr oder weniger benommen, allgemeine Steifigkeit am ganzen Körper, links mehr als rechts, Abwehrreaktionen links stärker, Muskelspannungen nehmen zuweilen im Sinne des *Gegenhaltens* zu. Beiderseits Fußklonus, Oppenheim links, Babinski rechts mehr als links.

4. VII. 1925 *gestorben*.

Gehirnbefund.

Großes, guterhaltenes Gehirn, stärkste Sklerose der basalen Arterien. Im rechten unteren Scheitellappen eine Erweichung.

Frontalschnitte nach Formolhärtung.

Schnitt I durch das untere Ende der Präzentralfurche (Abb. 15). Links des Gyrus cinguli im Mark kleine Erweichung. Ventrikel erweitert, l. > r. Oberfläche des Caudatum gegen den Ventrikel zu höckerig. In der inneren Kapsel, sowie im Caudatum und Putamen links und rechts kleine Zysten und mehrere Gefäßlücken, links im Putamen kleine graue Verfärbungen.

Schnitt II durch das obere Ende der Zentralfurche (Abb. 16). Links feine graue Streifen im tiefen Mark der Zentralwindung., rechts desgleichen, doch weniger deutlich. Putamen und Caudatum beiderseits siebartig durchlöchert. Das Pallidum zeigt Gewebslücken in seinem Außengliede, an der Grenze zum Putamen, links mehr als rechts. Beide Sehhügel, besonders der linke, von oben her eingesunken. Die obere Hälfte der Seh-

hügel von zahllosen Criblüren und einzelnen Lakunen durchsetzt. Besonders starke Veränderungen an der oberen lateralen Ecke und am unteren lateralen Rande der Sehhügel. Im tiefen Mark der ersten und der queren Windung des linken Schläfelappens eine pfefferkorngroße Zyste.

Schnitt III durch den oberen Teil der hinteren Zentralwindung und den vorderen Scheitellappen. Links Hirnmantel frei, rechts ist die Rinde im unteren Scheitellappen und in der ersten und in der queren Windung des Schläfelappens verschmälert, gelblich verfärbt und porös, auch das oberflächliche Mark entsprechend verändert. Am Pulvinar, der Subst. nigra und den Kniehöckern nur deutlich hervortretende Gefäße mit erweiterten Lymphräumen.

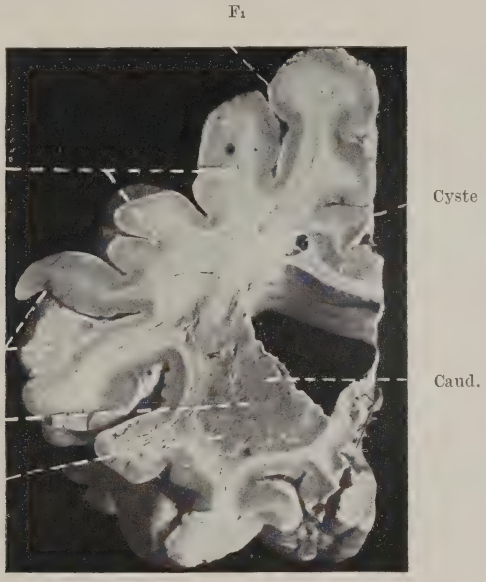


Abb. 15. Fall 7, Schrammel. Schnitt I. L.

Schnitt IV dicht hinter dem Balken. Rindenveränderungen wie auf Schnitt III im rechten unteren Scheitellappen und in der r. T 2. Im Mark der r. T 1 und T 2 erbsengroße Erweichung. Links strichförmige Erweichung im Mark des unteren Scheitellappens. Das Balkenknie eingesunken.

Medianschnitt durch den Kleinhirnwurm o. B.

Horizontalschnitt durch das Kleinhirn zeigt beiderseits im gezahnten Kern bräunliche Flecken.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung des klinischen und anatomischen Befundes.

Geringe Pyramidensymptome l. > r.	Beiderseits kleine Erweichungen im Mark der Zentralwindungen.
Dysarthrie	Herdchen im Mark der Zentralwindungen, in der inneren Kapsel und im Stirnhirnmark beiderseits.

Geringe Dyspraxie l. u. r.	Kleine Erweichung in der l. Sm., große Erweichung der r. Sm.
Iterationen, Zittern.	Doppelseitige Herde im Caudatum und besonders im Putamen.
Bewegungsarmut, Rigor, Flexibilitas Greifreflex, Gegenhalten, Festhalten, Zwangslachen, Abwehrbewegungen.	doppelseitige Herde im Pallidum. Beiderseitige Thalamusherde.

Ferner: optisches Kurzschlußgreifen, Echolalie, Echopraxie, Schlafstörungen, amnestische Störungen, Salbengesicht.

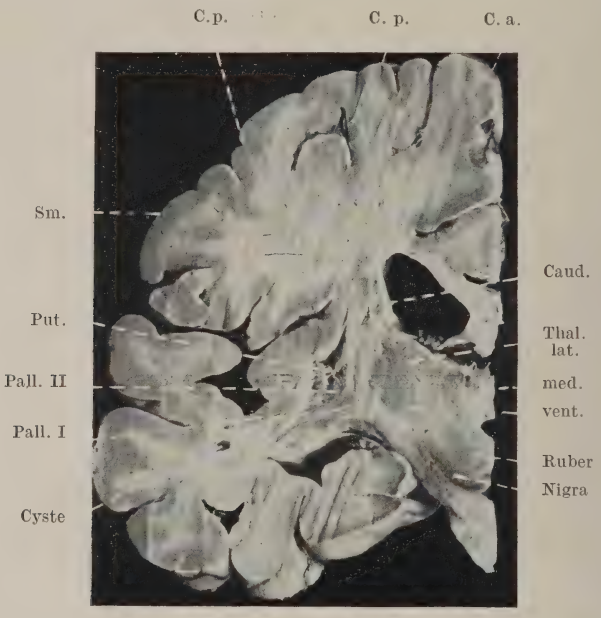


Abb. 16. Fall 7. Schrammel II. L.

Fall 8. *Eckard Engel*, geb. 17. VI. 1850. In der *Klinik* vom *19. II. bis 28. III. 1925.* Wegen Unruhe aus einem anderen Krankenhause hierher verlegt. Trippelnder Gang, Steifigkeit der Arme und Beine, r. > l. *Oppenheim*, Babinski r. Bauchdeckenreflexe = o. Hat die Neigung, die gereichte Hand *festzuhalten.* Fährt mit Händeklatschen lange fort: *Iteration.*

Ideatorische *Apraxie*: Beim Anzünden streicht er mit der Schachtel am Leuchter.

Sprache *dysarthrisch.* Wortfindung mäßig erschwert. Sprachverständnis gut. Merkfähigkeit herabgesetzt, Desorientierung über Ort und Zeit.

12. III. benommen. L. schlaffe Lähmung, r. starke Steifigkeit, besonders an Schulter und Ellenbogen, Fingergelenke fast frei. Grobes

antagonistisches Zittern und Pillendrehen der r. Hand. *Festhalten* und *Greifreflex* r. sehr deutlich, links nicht. Bauchdeckenreflexe beiderseits = o. Babinski r. und l. Oppenheim r.

Gehirnbefund:

Diffuse Blutaustritte unter der Pia über dem hinteren Teil der rechten F 3, sowie über Ca., Cp., Sm., T 2, T 3. Am Übergang der r. T 3 in den Scheitellappen ist die Rinde leicht eingesunken. Basale Gefäße stark sklerotisch.

Frontalschnitte nach Formolhärtung.

Schnitt I (Abb. 17) durch das untere Viertel der Ca. eröffnet links zwei pfefferkorngroße Zysten im Caudatum und kleinere Lakunen im oberen

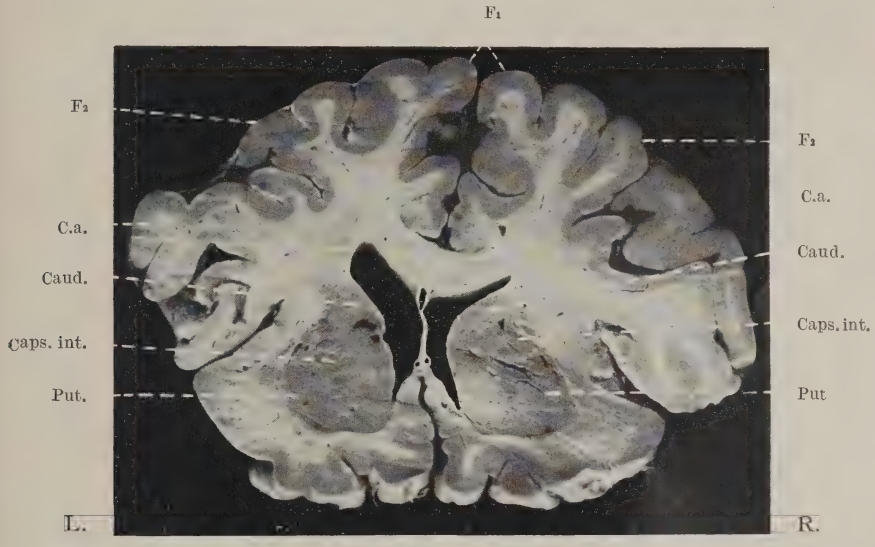


Abb. 17. Fall 8, Engel. Schnitt I.

Teil des Putamen. Rechts ebenfalls zwei kleinere Zysten im Putamen, ein Spalt in der inneren Kapsel und mehrere Zysten im oberen Teil des rechten Caudatum.

Schnitt II (Abb. 18) durch die Mitte der C.a.: Putamen l. und r. vollkommen in Zysten untergegangen, zwischen denen nur noch ein wabiges Netz stehen geblieben ist. Rechts mehr als links ist auch das äußere Pallidumglied mit einbezogen und enthält eine kleine Erweichung. Auch im Caudatum l > r kleine Herde. Ferner eine Gewebsauflockerung in der l. inneren Kapsel dicht oberhalb des Pallidum.

Schnitt III (Abb. 19) durch das obere Ende der Zentralfurche: Zahlreiche Criblüren im Putamen und Thalamus bds. Links im ventralen, rechts im lateralen Thalamuskern je eine kleine Zyste.

Schnitt IV durch den G. supram. Rechts eine ½ cm lange, horizontale, strichförmige Zyste, die das Stratum sag. int. und ext. durchbricht.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung	
von klinischem	*und anatomischem Befund*
Leichte Pyramidenbahnstörungen links und rechts, Dysarthrie.	Herdchen in den inneren Kapseln.
Spätere l. Hemiplegie.	Blutungen über den rechten Zentralwindungen.
Iterationen, später r. Antagonistenzittern.	Herde im Caudatum und Putamen beiderseits.
Rigor.	Kleinere Herde im Pallidum r. > l.
Festhalten, Greifreflex.	Thalamusherde r. u. l.

Fall 9. Andreas Limbert, geb. 29. VI. 1866. *Vorgeschichte*: 1924 Schlaganfall mit rechtss. Lähmung. 24. VII. 26 erneuter Schlaganfall

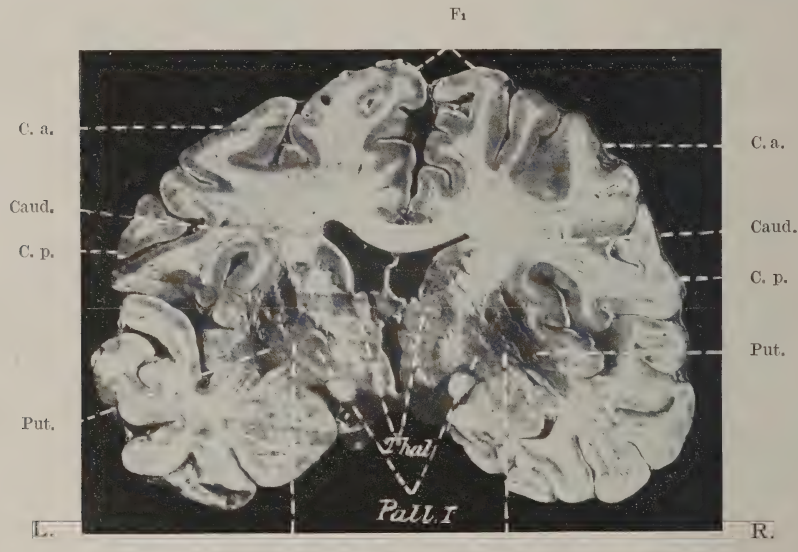


Abb. 18. Fall 8, Engel. Schnitt II.

mit Verlust der Sprache. In der Zwischenzeit noch mehrere leichte Schlaganfälle, die teils die rechte, teils die linke Körperhälfte betrafen. Zuletzt nächtliche Unruhe.

Aufnahme 1. IX. 26. Pat. ist *schlafsüchtig*, öffnet die Augen nur vorübergehend auf Anruf, schläft gleich wieder ein und liegt völlig regungslos. Auch auf Nadelstiche, selbst an der Nasenscheidewand keine motorische oder sprachliche Reaktion. Nach einigen Stunden etwas freier, zeigt eine r. Empfindungslosigkeit, während er auf der l. Körperhälfte auf Nadelstische insofern reagiert, als er die Hand des Untersuchers mit dem l. Arm langsam wegdrückt. Mundfazialis geschwächt. R. *Arm bleibt unbewegt*, liegt in leichter Beuge- und Pronationshaltung, Hand gestreckt, Finger im Grundgelenk etwas gebeugt, in den anderen Gelenken gestreckt. Mit Ausnahme der Finger *spastische Steifigkeit* des r. Armes.

RR. r. > l. *R. Bein* ebenfalls *aktiv unbewegt,* wird in Hüfte und Knie gebeugt, im Fuß plantarflektiert gehalten. Spasmen mit Ausnahme des Fußes. PR und AR r. klonisch, Babinski r. Linke Extremitäten zeigen

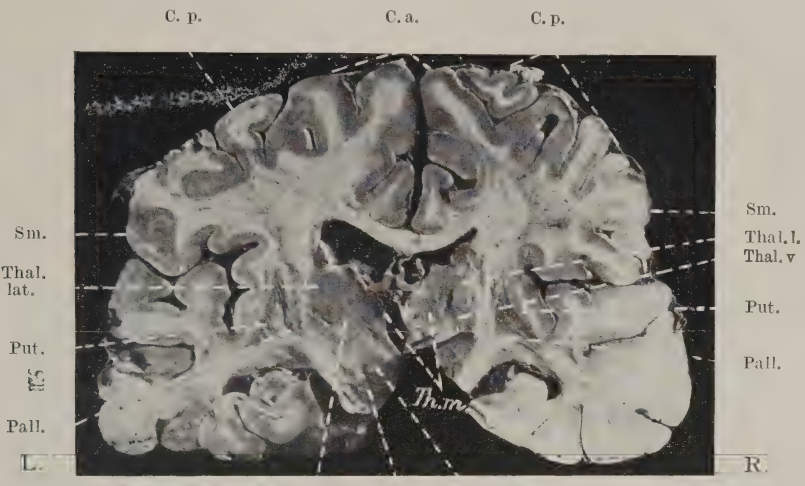


Abb. 19. Fall 8, Engel. Schnitt III.

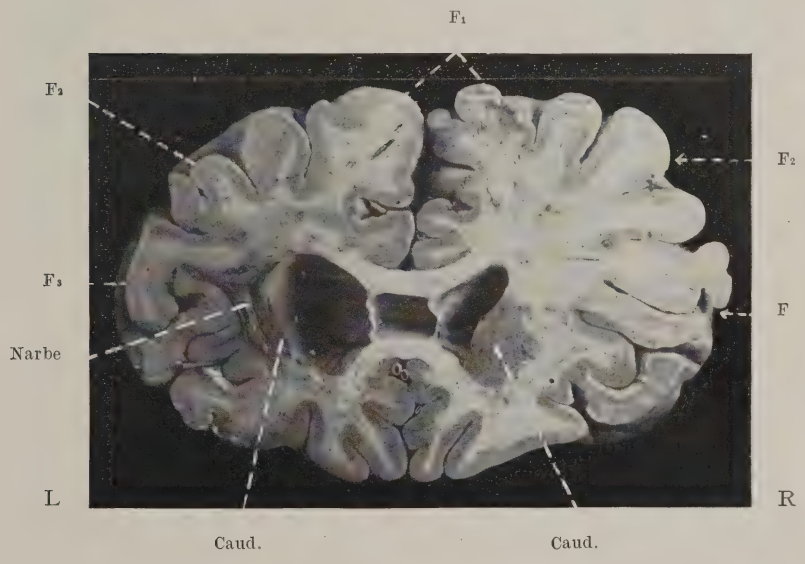


Abb. 20. Fall 9, Limbert. Schnitt I.

sich bei wiederholten Untersuchungen frei. Pat. *verschluckt* sich häufig. Blut und Liquor o. B., Blutdruck 225.

Pat. wird in den nächsten Tagen vorübergehend etwas freier, zeigt heftiges *Zwangsweinen* und gelegentlich *zwangsartiges Brüllen* bei

der Untersuchung. Bei Aufforderung zu Bewegungen kommt es höchstens zu einigen amorphen Bewegungen der l. Hand. Spontan weder Sprachäußerungen noch Bewegungen. Verfällt immer wieder in *Schläfrigkeit*.

An der *l. Hand Greifreflex* und *Festhalten*.

6. IX. *Babinski* und *Gordon* heute auch *links* nachweisbar. In vorübergehend freierem Zustand leichte *Echopraxie*. Ahmt auch passive Bewegungen, die mit dem r. gelähmten Bein vollzogen werden, automatisch mit dem linken nach: *Auto-Echopraxie*. In den spärlichen Bewegungen, die Pat. auf Aufforderung ausführt, Neigung zu *Perseveration*.

15. IX. Unter zunehmender Benommenheit *gestorben*.

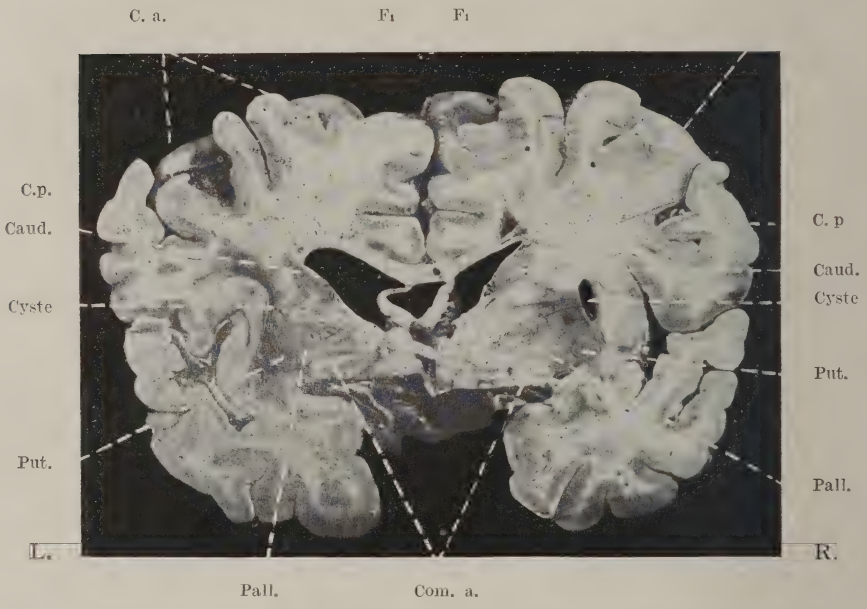


Abb. 21. Fall 9, Limbach. Schnitt 2.

Hirnbefund:

Ungewöhnlich starke Sklerose der Hirngefäße. Örtliche Atrophien mit grubiger Vertiefung am Fuße der ersten Stirnwindung beiderseits, desgl. am Fuß der dritten linken Stirnwindung, sowie an der linken hinteren Zentralwindung und ihrem Übergangsstück zum oberen Scheitellappen; die hintere Zentralwindung ist hier kammartig verschmälert. Außerdem sind sämtliche Stirnwindungen l. > r. verschmälert, die Furchen verbreitert. Schläfen- und Hinterhauptslappen, sowie der untere Scheitellappen verhältnismäßig freier. Frontalschnitte nach Formolhärtung.

Schnitt I (Abb. 20) durch die Pars. operc. der dritten Stirnwindung. Linker Ventrikel stark erweitert. Es besteht ein großes Cavum septi pelluc. *Links* ausgedehnte grau-rötliche Narbe, welche das Mark der F 3 und den gesamten Schweifkernkopf einnimmt und durch welche das Gewebe

zwischen Rinde und Ventrikel hier bis auf wenige Millimeter zusammengeschrumpft ist. Im Hemisphärenmark l. > r. sowie im r. Schweifkernkopf mehrfach stark hervortretende starre Gefäße, in deren Umgebung das Gewebe fleckig und streifig grau verfärbt ist.

Schnitt II (Abb. 21) 2 cm weiter hinten, durch die Mitte der vorderen Zentralwindung. *Links* ein schmaler zystischer Hohlraum, der das Inselmark und das angrenzende Mark des Operculums der Zentralwindungen einnimmt und die Vormauer, die äußere Kapsel, sowie den äußeren Teil des Putamen zerstört. Die erhaltenen inneren Teile des Putamen sind bräunlich verfärbt und narbig verändert. Im l. Pallidum starre Gefäße und Lakunen. L. Schwanzkern verschmälert und eingezogen. Linke innere

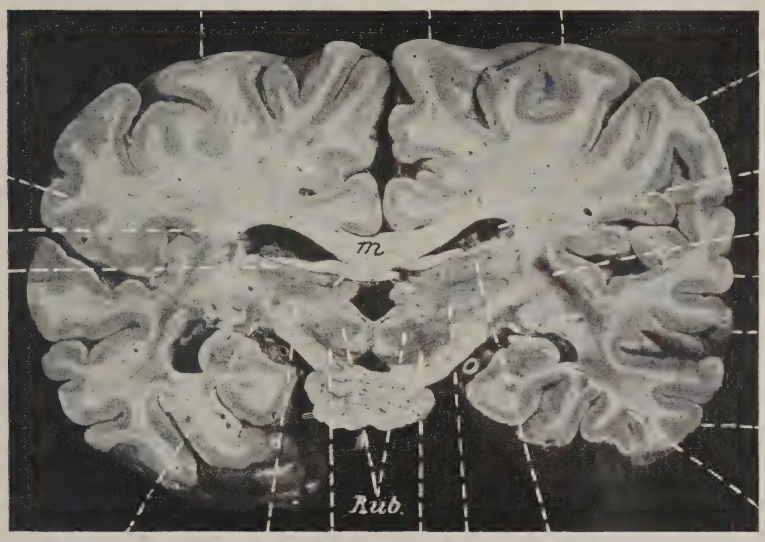


Abb. 22. Fall 9. Limbert. Schnitt III.

Kapsel mißfarbig, fühlt sich weicher an. *Rechts* eine kleinere *Zyste*, welche die obere Hälfte des äußeren Teils des Putamens und der äußeren Kapsel einnimmt. Balken besonders rechts verschmälert, in seiner r. Hälfte von mehreren kleinen Erweichungen durchsetzt. Eine weitere kleine Erweichung im Mark des r. G. cing. Ventrikel besonders l. erweitert.

Schnitt III (Abb. 22) durch die Mitte der hinteren Zentralwindung und den unteren Scheitellappen. *Links* im medialen und lateralen Thalamuskern mehrere kleine Erweichungen; Oberfläche des l. Thalamus eingesunken. Im r. Thalamus starrwandige Gefäße mit umgebenden fleckigen und streifigen Gewebsverfärbungen, besonders in der Mitte des Sehhügels. Links wird die Gegend der hinteren Ausläufer des Putamen durch einen grauen Streifen eingenommen, während r. an gleicher Stelle eine schmale Zyste liegt. Dritter Ventrikel erweitert.

Schnitt IV durch den G. ang. o. B.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung des klinischen und anatomischen Befundes.

R. Lähmung und Sensibilitätsverlust,	L. Zyste im Mark der Zentralwindungen und Verfärbung der inneren Kapsel. Verschmälerung der l. C. p.
L. geringe Pyramidenbahnzeichen,	Beschädigung der R. Caps. int. durch die Zyste im oberen Putamen.
Motorische Aphasie,	Große Narbe i. Mark d. l. F 3.
Zwangsweinen und Zwangsbrüllen,	Erweichungsherd im l. Sehhügel
L. Greifreflex und Festhalten.	und Verfärbungen im r. Sehhügel.

Ferner: Schlafsucht, Perseveration, Echopraxie und Autoechopraxie.

Fall 10. Loderhose, geb. 19. III. 1848. *Vorgeschichte*: Früher Friseur und Dienstmann. Seit längerem in einem Siechenhaus, aus dem er wegen nächtlicher Unruhe und Weglaufen hierher gebracht wurde.

Aufnahme 9. X. 26. Pat. ist örtlich und zeitlich völlig desorientiert, glaubt in einem Friseurgeschäft zu sein.

Hochgradige Merkstörung, weitgehender Erinnerungsverlust für die letzte Zeit.

Der Kranke kann sich nicht selbständig bewegen, liegt regungslos da, hält die Augen geschlossen, nestelt an sich herum, *greift* besonders mit der *linken Hand* öfters an die Genitalien. Erhebt während der Untersuchung den linken Arm und macht in der Luft Greifbewegungen, erklärt auf Frage, er wolle sein Wasserglas nehmen. Meint, daß links von ihm sein Nachttisch stehe.

Erschwerung des Fixierens, Blickbewegungen nach allen Richtungen behindert. Grobschlägiger Einstellnystagmus, Hirnnerven sonst o. B. ASR links nicht auslösbar, sonst sind Sehnen- und Hautreflexe in Ordnung. Beim Bestreichen der Fußsohlen lebhafte Abwehrbewegungen, keine abnormen Zehenreflexe. Grobe Kraft allgemein herabgesetzt, starke Steifigkeit l. > r, *Starke Neigung zum Zufassen, Greifen und Festhalten an beiden Händen.* Der l. Unterschenkel ist gegenüber rechts abgemagert.

Sich selbst überlassen *schläft* der Pat. auch bei der Untersuchung ein.

Wortfindung leicht erschwert, geringe Störungen beim optischen Erkennen von Gegenständen und Farben. Starke Perseveration.

Wiederholt lebhaftes *Zwangsweinen.*

22. XI. Pat. hält das linke Bein dauernd in Knie und Hüfte gebeugt und an den Leib gezogen. Das linke Bein kann aktiv nicht bewegt werden, bei passiven Bewegungen hochgradiger *Widerstand.* Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits nicht auslösbar, sonst keine abnormen Reflexe. Pat. neigt immer noch dazu, mit dem l. Arm an sich herumzugreifen.

29. XI. Das linke Bein stets starr gebeugt und angezogen. *Wehrt sich* aufs heftigste bei körperlicher Berührung und Untersuchung. Faßt nach der Hand des Untersuchers und hält dieselbe mit ungewöhnlicher Kraft fest. Kniesehnenreflexe l > r.

30. XI. Unter pneumonischen Erscheinungen gestorben, *Schlafneigung* war bis zuletzt vorhanden und noch stärker geworden.

Hirnbefund:

An der Unterseite der rechten Hemisphäre zweimarkstückgroße Erweichung, welche den Gyrus ling. bis zur Spitze des Hinterhauptlappens einnimmt.

Nach Formolhärtung werden Frontalschnitte angefertigt.

Schnitt I durch den hinteren Teil der F 3. Ventrikel erweitert, deutliche Gefäßzeichnung im Mark und Caudatum.

Schnitt II (Abb. 23) durch das untere Ende der Zentralfurche. In der linken Balkenhälfte ein pfefferkorngroßer Erweichungsherd. Im Cau-

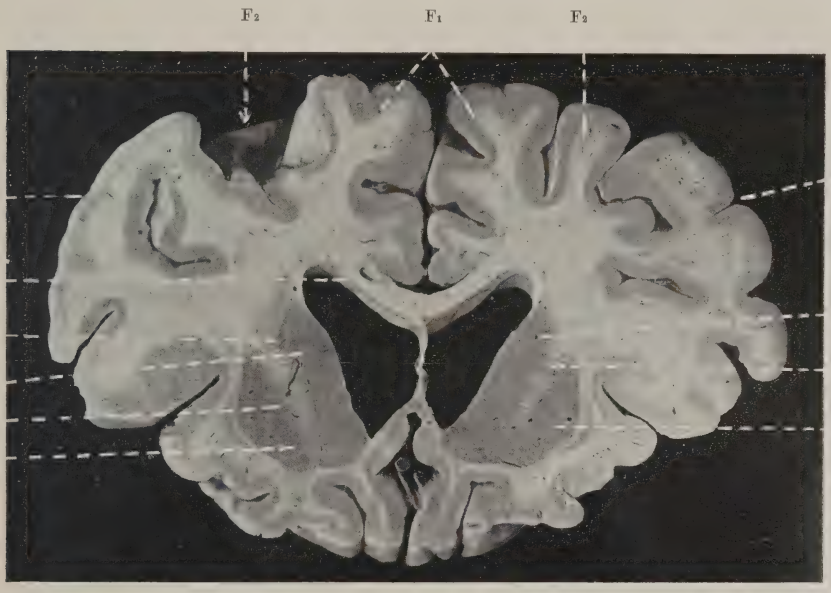
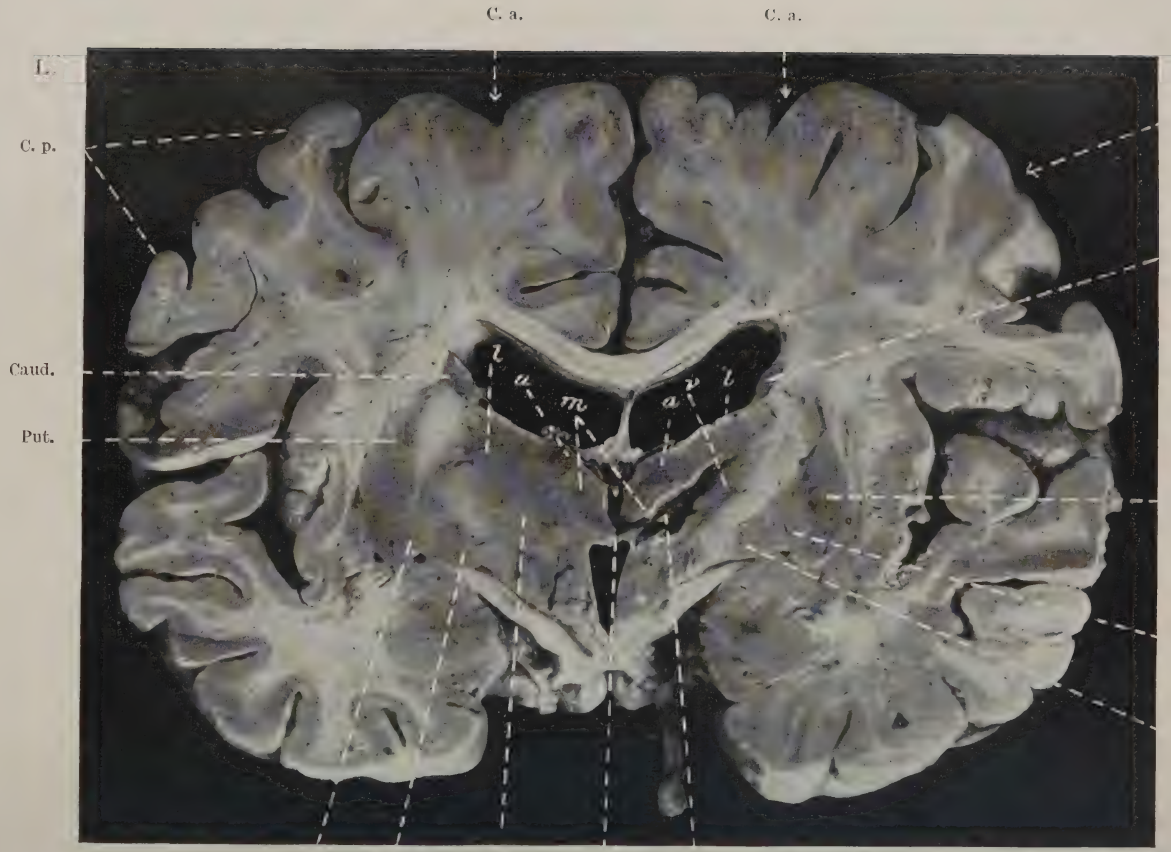


Abb. 23. Fall 10. Loderhose. Schnitt II.

datum und Putamen beiderseits, besonders links, starre Gefäße mit erweiterten Lymphräumen. Links durchsetzt ein feiner Spalt die innere Kapsel, etwa in halber Höhe, und reicht noch etwas in das Caudatum hinein.

Schnitt III (Abb. 24) durch den obersten Teil der C. a. und die größte Ausdehnung des Sehhügels. Rechts wird fast der ganze ventrale Kern und der untere Abschnitt des lateralen Kerns, sowie die äußere Hälfte des medialen Kerns durch eine Erweichungshöhle zerstört. Dieselbe verläuft schräg von außen oben gegen innen unten, gegen die Commissura mollis, in welche die Erweichung noch hineinragt und somit auch noch einen Teil des zentralen Höhlengraus zerstört. Rechts finden sich außerdem kleine Lakunen im Putamen, links stark erweiterte Gefäßräume am unteren Rande des Putamen und Pallidum. In der Mitte des r. Hirnschenkels eine kleine gelbliche Stelle und Zyste.



Pall. ext. Pall. int. Thal. v. Com. m. Erweichung

Abb. 24. Fall 10. Loderhose, Schnitt III.

Schnitt IV ½ cm weiter hinten, durch das obere Ende der Zentralfurche, innen durch die roten Kerne. Rechts ist der mediale Thalamuskern aufgelockert, leicht gelblich verfärbt und von stark erweiterten Gefäßquerschnitten durchsetzt, desgleichen das anliegende zentrale Höhengrau. Die gleiche starke Gefäßzeichnung in den übrigen Kernen des Thalamus sowie im linken Sehhügel.

Schnitt V durch das obere Ende der Par.-occipital-Furche legt rechts die Erweichung im Gyrus lingualis frei, die die untere Lippe der Calcarina freiläßt und von unten her bis an die Ecke des Ventrikels reicht.

Schnitt VI durch die Brücke und das Kleinhirn zeigt außer stark erweiterten Gefäßen besonders im Nucl. dent. beiderseits nichts Besonderes.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung von klinischem und anatomischem Befund.

L. Parese besonders am Bein: Greifreflex, Gegenhalten und Festhalten beiderseits. Am l. Bein gegenhaltende Muskelspannung. Allgemeine Überempfindlichkeit und Abwehrbewegungen. Zwangsweinen. Im l. Arm Bewegungsunruhe mit iterativem Greifen u. Kratzen. Schlafsucht.	Kleiner Herd im r. Hirnschenkel. Im l. Thalamus starre Gefäße mit erweiterten Räumen. R. größerer Herd im Thalamus (medialer, ventraler und lateraler Kern). Im rechten Putamen kleine Herde, l. weniger. R. Herd in der Mitte des Höhlengraus des dritten Ventrikels.

Fall 11. Elisabeth Hornivius, geb. 11. V. 1905. *Aufgenommen 9. II. 1926.* Pat. ist eine haltlose Psychopathin mit leichten Basedow-Erscheinungen, die schon 1924 wegen einer reaktiven Verstimmung mit Selbstmordversuch — Schuß unterhalb des Herzens — in der Klinik gewesen war. Sie befindet sich jetzt im 7. bis 8. Monat einer Schwangerschaft und hat seit heute Morgen andauernd Krampfanfälle. Anfangs soll Pat. über Kopfschmerzen geklagt haben.

Bei der Aufnahme völlig bewußtlos, beiderseits Babinski, Kopf und Augen sind nach rechts gedreht. Die Krampfanfälle folgen in Pausen von ca. 10 Minuten aufeinander und dauern 2—3 Minuten. Sie sind rein tonisch. Der rechte Arm wird völlig gestreckt, leicht innen rotiert und an den Rumpf angepreßt, der linke Arm steht adduziert und im Ellbogen gebeugt. Kopfdrehung ist im Anfang passiv leicht möglich; bei Kopfdrehung nach links schwindet regelmäßig sofort der Strecktonus im rechten Arm, und es entsteht ein Strecktonus im linken Arm, während der rechte Arm in tonische Beugung gerät (*Halsreflexe*). Zwischen den Anfällen sind keine Halsreflexe auslösbar. Der rechte Arm liegt zwischen den Anfällen schlaff da, der *linke Arm* macht mit der Hand greifende und *zupfende Bewegungen* an der Bettdecke, die Hand fährt nach berührten Hautstellen. Bei Berührung der l. Hohlhand schließt sich die Hand sofort (*Greifreflex*). Beim Versuch, den in die l. Hand gegebenen Gegenstand zu entziehen, tritt ein mit der Kraft des Gegenzuges wachsendes *Festhalten* ein. Die bei dauernder Bewußtlosigkeit erfolgenden Bewegungen

der l. Hand sind manchmal sehr verwickelt, z. B. geht einmal beim Husten die Hand vollkommen in die Stellung, die man beim Husten einnimmt, indem man die Hand vor den Mund hält, um das Anhusten anderer zu vermeiden, so daß diese Bewegung ganz den Eindruck des Willkürlichen macht.

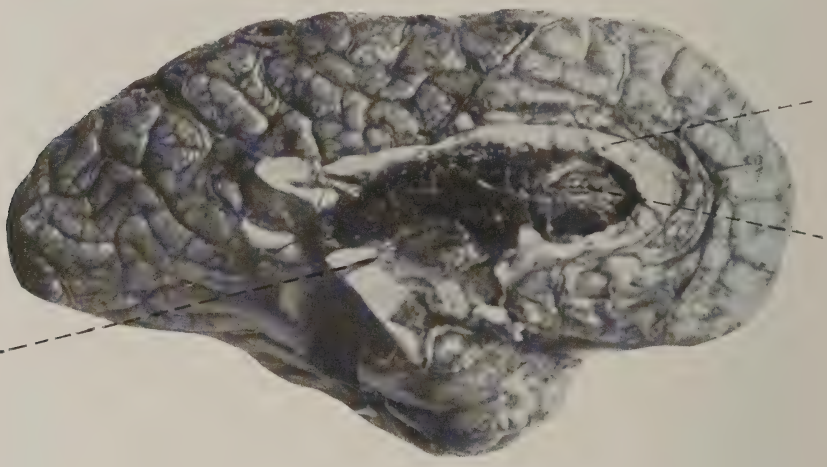


Abb. 25. Fall 11. Hornivius.

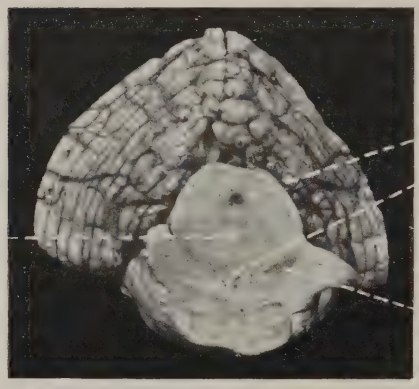


Abb. 26. Fall 11. Hornivius.

Lumbalpunktion ergibt blutigen Liquor, Temp. 37,8, im Urin Spuren von Eiweiß. Filmaufnahme.

11. II. Nur noch seltene tonische Zuckungen in beiden Armen. Der Kopf wird immer nach rechts gedreht gehalten, Die Beine werden starr gestreckt, die Füße starr plantarflektiert gehalten. Vollkommene Bewußlosigkeit, läßt unter sich. Temp. 38. Hornhautrefl. aufgehoben, Armrefl. nur links schwach auslösbar, am rechten Arm und an beiden

Beinen fehlen die Sehnen- bezw. Knochenhautreflexe. L. u. r. Babinski, links Oppenheim.

12. II. unter bronchopneumonischen Erscheinungen gestorben.

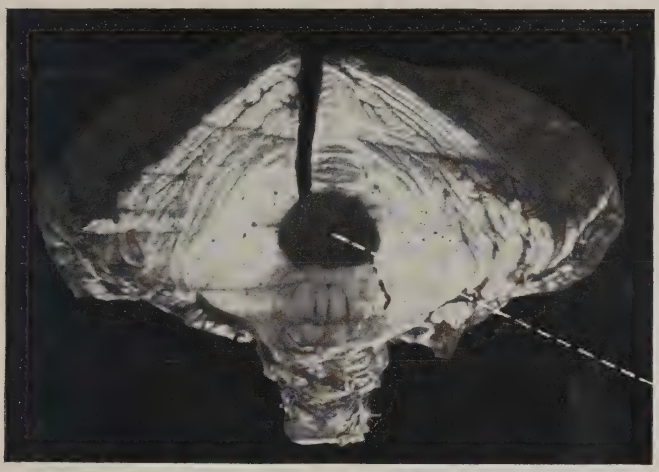
Sektionsbefund.

Lungen sehr blutreich, in beiden Unterlappen bronchopneumonische Herde. Stauungsmilz und Stauungsfettleber. Zahlreiche Blutaustritte in die Magen- und Darmschleimhaut. Nieren von etwas verwaschener Zeichnung, starke Füllung der Oberflächengefäße. Blasenschleimhaut stark blutig injiziert. Im Uterus eine etwa acht Monate alte Frucht.

Hirnbefund.

Dura leicht gespannt, Venen der Pia und der Rinde stark mit Blut gefüllt bis in die feinsten Verästelungen. Windungen stark abgeplattet, Hirnschwellung.

Ein nach Formolhärtung angelegter *Medianschnitt* durch den Balken



4. Ventrikel, bluterfüllt

Abb. 27. Fall 11. Hornivius.

(Abb. 25) und das Kleinhirn zeigt die Seitenventrikel und den dritten Ventrikel stark erweitert und mit großen Blutgerinseln völlig erfüllt, die sich durch den erweiterten Aquädukt (Abb. 26) bis in den vierten Ventrikel fortsetzen, der ebenfalls gänzlich von geronnenem Blut erfüllt und erweitert ist. (Abb. 27). Auf dem Balkendurchschnitt sieht man in dem dem Ventrikel naheliegenden Balkenteil flohstichartige Blutpünktchen.

Frontalschnitte durch die Großhirnhemisphären zeigen überall weite, stark gefüllte Gefäße im Mark. In den Ventrikelwandungen und in dem dem Ventrikel benachbarten Mark flohstichartige Blutungen, ebenso im Putamen und Caudatum sowie, jedoch weniger, im Pallidum und Thalamus. Auf einem Schnitt durch die Brücke werden auch unterhalb der Bindearmkreuzung kleine Blutungen sichtbar (Abb. 26). Im roten Kern der rechten Seite stark erweiterte Gefäße und auf Blutungen verdächtige Stellen.

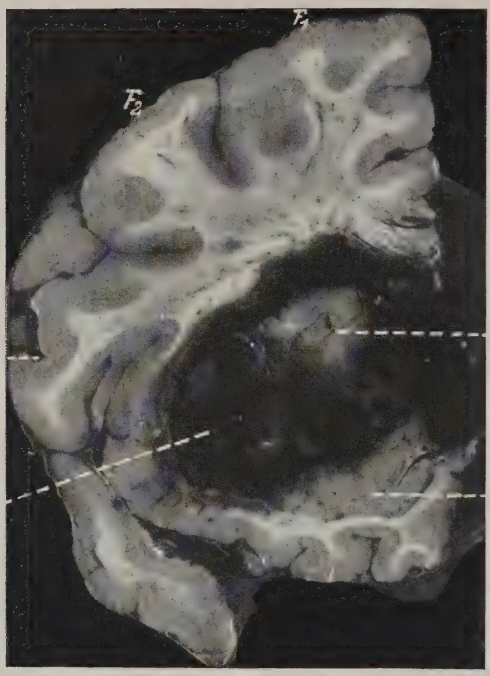


Abb. 28. Fall 11. Hornivius, L. Schnitt I.

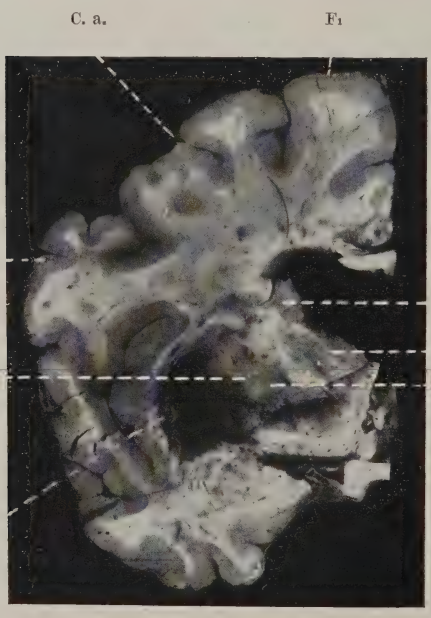


Abb. 29. Fall 11. Hornivius, L. Schnitt II.

Auf *Frontalschnitt I* (Abb. 28) durch die *linke Hemisphäre* in Höhe des Fußes der C. a. liegt eine kirschgroße Blutung an der Stelle des Putamen, des Caudatum und der inneren Kapsel. Von hier aus geht ein Durchbruch zur äußeren Wand des Seitenventrikels.

Auf *Schnitt II* (Abb. 29) durch den Fuß der linken hinteren Zentralwindung zerstört die Blutung die untere Hälfte des Putamen und Pallidum und bricht zapfenförmig in den untersten Teil der inneren Kapsel ein. Thalamus von Blutungen durchsetzt. Der linke Großhirnmantel ist auf diese Weise vollständig vom Thalamus und den distalen Hirnteilen abgetrennt, Striatum und Pallidum zum größten Teil zerstört.

Ein *Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre* in der Höhe des oberen Endes der hinteren Zentralwindung legt ebenfalls einen Blutungsdurchbruch frei, der aus dem Seitenventrikel quer nach außen durch den oberen Teil der inneren Kapsel gegen die obere Gegend der Insel verläuft und deren Rinde durchstößt. Auf der Inselrinde liegen einige Blutgerinsel.

Zusammenfassung und Gegenüberstellung von klinischem und anatomischem Befund.

R. Hemiplegie.	Durchbrechung der linken inneren Kapsel durch Blutungen.
L. leichte Pyramidenbahnzeichen	Blutung in der rechten inneren Kapsel und kleine Blutungen im ganzen tiefen Mark der rechten Hemisphäre.
L. iterative Unruhe in Form von Greifen und Zupfen und von Reflexivbewegungen zum eigenen Körper.	Kleine Blutungen im Putamen und Caudatum.
L. Greifreflex und Festhalten.	Kleine Blutungen im Thalamus beiderseits und Mittelhirn. Druckschädigung des Mittelhirns.
Streckstarre der Beine und des r. Armes, starre Kopfdrehung nach rechts, Halsreflexe:	Links völlige, rechts teilweise Abtrennung des Großhirnmantels vom Hirnstamm, unter gleichzeitiger Beschädigung des rechten und Zerstörung des linken Striatum und Pallidum, sowie unter Mitwirkung von kleinen Blutungen in beiden Sehhügeln und im Mittelhirn (roter Kern, Bindearmkreuzung). Dazu Drucksteigerung im 3. und 4. Ventrikel, sowie im Aquädukt.
Bewußtlosigkeit:	Druckschädigung der Bewußtseinszentren im verlängerten Mark und im Höhlengrau des dritten Ventrikels.

Ergebnisse.

1. Die rein motorischen Erscheinungen von Negativismus werden als *Gegenhalten* bezeichnet und darunter verstanden: das Widerstreben gegenüber Lage- und Haltungsänderungen, bei denen der Versuch, die Haltung des Körpers oder eines Körperteils durch passive Bewegungen zu ändern, mit einer diese Haltung befestigenden Muskelspannung beantwortet wird, die mit der vom Untersucher aufgewandten Kraft wächst.

2. Das Gegenhalten kann *lokal*, d. h. nur an einzelnen Körperteilen und Muskelgruppen auftreten und besitzt bestimmte *Vorzugsgebiete:* die Unterkieferheber, die Halsmuskeln, die Muskeln des Stammes und der proximalen Abschnitte der Gliedmaßen, die Adduktoren der Oberarme und Oberschenkel. Lokales Gegenhalten findet sich am häufigsten am Unterkiefer. Widerstrebende Gesamtreaktionen der Persönlichkeit werden beim Gegenhalten häufig vermißt.

3. Gegenhalten läßt sich oft auch an Muskeln, die es zunächst nicht zeigen, durch wiederholte leichte Dehnungen der untersuchten Muskeln *hervorlocken*.

4. Es gibt ein *reaktives*, gegen passive Lageänderungen sich richtendes und ein *spontanes*, schon beim äußerlich unbeeinflußten Kranken hervortretendes *Gegenhalten*. Das spontane Gegenhalten ist aber wahrscheinlich auch gegen haltungsändernde Kräfte gerichtet, besonders gegen die *Schwerkraft*; denn die Vorzugsmuskeln des Gegenhaltens sind solche, die der Schwere entgegenwirken. Außerdem veranlassen taktile und innere Reize, krankhafte Sensationen und Gefühle bestimmte Haltungen, die gegenüber dem Streben des Organismus nach bequemer Lage durch Gegenhalten befestigt werden.

5. Das Gegenhalten kann zusammen mit Akinese zu einer eigenartigen Bewegungsunfähigkeit bzw. Bewegungserschwerung führen: *Dyskinese mit Gegenhalten*.

6. Das Gegenhalten ist — von innen betrachtet — ein *triebhaftes Widerstreben (Kraepelin)*, geht zuweilen mit *eigenartigen Gefühlsregungen* einher und gehört demgemäß zum größeren Bereich der *affektiven* Störungen.

7. Das Gegenhalten kommt nicht nur bei der Katatonie, sondern auch bei vielen anderen Psychosen, besonders bei solchen, die mit psychomotorischen Störungen einhergehen, vor: bei Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen, epileptischem

Stupor, symptomatischen Psychosen, Paralyse, selten auch bei Enzephalitis. Desgleichen findet sich Gegenhalten bei *Herderkrankungen* des Gehirns, bei arteriosklerotischen Erweichungen, bei Hirnblutungen, beim Hirntumor.

8. Das Gegenhalten bei Herderkrankungen ist im Durchschnitt nicht so schwer wie das bei Psychosen und gewinnt durch die Verbindung mit anderen Herdsymptomen Besonderheiten, die dem Gegenhalten bei Psychosen im allgemeinen fremd sind.

9. Begleitende geringe *Hemiparesen* und Pyramidenzeichen lassen das Gegenhalten auf ihrer Seite stärker oder allein hervortreten; stärkere Paresen und Lähmungen heben es auf, so daß es dann bei doppelseitigen Pyramidenbahnschädigungen nur auf der minder paretischen Seite merkbar ist.

10. Bei Herdkranken mit Gegenhalten findet sich häufig gleichzeitig ein *Greifreflex der Hand*, seltener ein *Saugreflex der Lippen*, die wahrscheinlich auf einer gesteigerten *Eindringlichkeit* sensibler Reize im Sinne der Bemächtigung beruhen, ähnlich wie das *Hingreifen* und das *optische Kurzschlußgreifen*. Greifreflex und Saugreflex veranlassen ihrerseits, daß sich das Gegenhalten besonders stark, unter Umständen ausschließlich an der Hand und an den Lippen zeigt *(Festhalten, Lippenhalten)*.

11. Wahrscheinlich gibt es eine Form von umklammerndem Griff, der *nur* durch einen verstärkten, verlängerten und bei Entzug stets neu ausgelösten Greifreflex bedingt ist: *Zwangsgreifen (Schuster)* im eigentlichen Sinne. Diese Erscheinung ist im Gegensatze zum Gegenhalten auf die Hand beschränkt und willkürlich nicht lösbar.

12. Auch *Kontraktionsnachdauer* kommt gelegentlich mit Gegenhalten zusammen vor. Sie ist wie das Gegenhalten nicht auf die Hand — und wie das Zwangsgreifen i. e. S. — nicht auf das Greifen beschränkt, sondern kann an allen Muskeln vorkommen. Kontraktionsnachdauer ist nicht die Nachdauer einer reflektorischen Kontraktion (wie beim Greifreflex), sondern einer willkürlichen Muskelkontraktion, die — anders als das Gegenhalten — willkürlich nicht gelöst werden kann, aber nach einiger Zeit selbst aufhört, wie bei Myotonie. Die Stärke der Kontraktionsnachdauer nimmt bei Gegenzug nicht zu, im Gegensatz zum Gegenhalten. Die Stärke der Kontraktionsnachdauer wächst manchmal mit der Kraft der einleitenden Willkür-

innervation, sogen. Intentions- oder Aktionskrampf (*Reznicek, Quensel*). Kontraktionsnachdauer ist dem Rigor und den tonischen Innervationen bei Athetose und Torsionen, mit denen sie häufig vorkommt, verwandt.

13. Bei zehn Arteriosklerotikern mit Gegenhalten, von denen neun auch Greifreflex hatten, fanden sich stets doppelseitige größere oder kleinere Erweichungsherde, Lakunen und Kriblüren in den *Sehhügeln*, deren Erkrankung in den meisten Fällen auch noch zu anderen affektiven Störungen geführt hatten (Zwangsweinen u. ä.).

14. Auf die Miterkrankung des *Striatum* sind begleitendes *Zittern* und *Iterationen*, auf die weniger häufige Mitbeteiligung des *Pallidum* der seltenere *Rigor* oder *Kontraktionsnachdauer* zu beziehen. *Choreatische, athetotische* bzw. *alternierende* Bewegungsunruhe beruhte in drei Fällen wahrscheinlich auf thalamischen bzw. subthalamischen Herden, eventuell mit Beteiligung des Putamen.

15. Vom *Großhirnmantel* waren regelmäßig nur die zentromotorische Rinde und deren Bahn in Stabkranz, innerer Kapsel oder Brückenfuß doppelseitig — oder wenigstens auf einer Seite — geringfügig geschädigt, wodurch außer Paresen die Halbseitigkeit bzw. das halbseitige Überwiegen des Gegenhaltens begünstigt wird.

16. Das *triebhafte Gegenhalten*, das vom Thalamus, einem höheren affektiven Zentrum aus freigemacht wird, kommt selbst wahrscheinlich in einem niederen affektiven Hirngebiet, im Assoziationsfelde der *kaudalen Oblongata*, zustande, der *Greifreflex* vermutlich im *Halsmark*. Dafür sprechen Beobachtungen bei Anenzephalen (Oblongata- bzw. Mittelhirnwesen) und bei Blutungen in die Hirnventrikel und den Hirnstamm selbst, bei denen Greifreflex mit oder ohne Festhalten zu erhalten war.

Schriftenverzeichnis.

Bonhöffer, Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der motorischen Sprachbahn, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XXXV, Heft 2 (1914). — *Boström*, Enzephalitische und katatone Motilitätsstörungen. Klinische Wochenschr. 3. No. 12. — *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. I. 1904. — *Eyrich*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den primären Automatismen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 102, 1/2, 1926. — *Förster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. d. ges. Neur. u. Psych. 73. 1921. — *Forster*, Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. LIV. — *Gamper*, Bau und

Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinenzephalie mit Enzephalocele), zugleich ein Beitrag zur Teratologie und Fasersystematik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. 102, 1/2 und 104, 1/2. 1926. — *Grinker*, Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Großhirnmarklagers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCVIII, 3/4. 1925. — *Head-Holmes*, Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain 34. 1911. — *Kleist*, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journal f. Psych. u. Neur. 1907. — *Derselbe*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — *Derselbe*, Weitere Untersuchungen usw. Leispzig 1909. — *Derselbe*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 52. 1922. — *Derselbe*, Gegenhalten (Mot. Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. Frankf. Vereinigung von Neur. u. Psych. 23. VI. 26. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 46. 1/2. 1927. — *Derselbe*, Psychomotorische Bewegungsstörungen, Caudatum und Pallidum Vortr. in der Neurolog. Gesellsch. Amsterdam 4. III. 1927. Ein Auszug erscheint demnächst in den „Naturwissenschaften". — *Derselbe*, Über extrapyramidale Bewegungskoordination. Ber. üb. d. ges. Physiol., Bd. 38, H. 1/2. 1926. — *Kleist* und *Herz*, Die Katatonie. Medizinische Filmwoche 1925/26. N. VI. 23. (Stilke, Berlin.) — *Dieselben*, Gegenhalten, Negativismus und Zwangsgreifen. Medizin. Filmwoche. 1927. — *Dieselben*, Iteration und Stereotypie bei Herderkrankungen des Gehirns. Medizin. Filmwoche 1927. — *Dieselben*, Parakinetisch-expressive Erregung bei Hirnarteriosklerose. Med. Filmwoche 1927. — *Liepmann*, Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII und XIX, 1905/06. — *Mager*, Über den Negativismus. I. D. Erlangen. Wasserburg a. Inn. 1912. — *Martin*, Psych. Störungen bei Grippe und Enzephalitis. J. D. Frankfurt a. M. 1922. — *Mayer, E.* u. *O. Reisch*, Zur Symptomatologie der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Ps. 74. 5. 1925. — *Meyer, A.*, Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 100. H. 2/3, 1926. — *Parisius*, Greifreflex bei Hirntumor. D. Z. f. N. 67. 1921. — *R. A. Pfeifer*, Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anenzephalus, Berlin 1916. (S. Karger). — *Pineas*, Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XCIII, H. 1/2. 1924. — *Derselbe*, „Palipraxie" oder Nachbewegung? Monatsschr. f. Psych. u. Neur. LVIII. (1925.) — *Quensel*, Posthemiplegische Pseudomyotonie. D. Z. f. N. 52. — *Reich*, Zentralblatt f. Nervenk. 1908. — *Reznicek*, Zur Klinik der posthemiplegischen Phänomene. D. Z. f. N. 49. 1913. — *Riese*, Zur Psychopathologie des Negativismus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. LVIII (1925). — *Spatz*, Zur Pathogenese und Pathophysiologie der Enzephalitis epidemica. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XL. 1/2. — *van der Scheer* u. *Stuurman*, Beitrag zur Kenntnis der Pathol. d. Corpus striatum. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 30. 1915. — *Schuster*, Zwangsgreifen und Nachgreifen, zwei posthemiplegische Bewegungsstörungen,

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXXXIII. 1923. — *Schuster* u. *Pineas*, Weitere Beobachtungen über Zwangsgreifen und Nachgreifen und deren Beziehungen zu ähnlichen Bewegungsstörungen. D. Z. f. N. 11. 1926. — *v. Stauffenberg*, Klin. u. anat. Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, apraktischen u. agnostischen Symptome. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 39. 1918. — *Stertz*, Enzephalitis und Katatonie. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. LIX (1925). — *Derselbe*, Über psychomotorische Aphasie und Apraxie. Beziehungen psychomotorischer, aphasischer, apraktischer und extrapyramidaler Störungen, dargestellt an einem Fall von Enzephalitis epidemica. Arch. f. Psych. 68. 3/5. — *Derselbe*, Enzephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psych. 74, 2/4. — *Stiefler*, Anatomischer Befund in zwei Fällen von Steigerung des Grundgelenkreflexes mit gleichzeitigem Zwangsgreifen bei Stirnhirnbalkentumor. D. Z. f. N. 89. 1926. — *Derselbe*, Anatomischer Befund in zwei Fällen von Steigerung des Grundgelenkreflexes mit gleichzeitigem Zwangsgreifen bei Stirnhirnbalkentumor. Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. XLI, 12/13. 1925. — *Thomalla*, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41. 1918. — *Trömmer*, Schlaf und Enzephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 101. 1926. — *van Vleuten*, Linksseitige motor. Apraxie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 64. 1908. — *de Vries*, Ein Fall von Hemicephalie. Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. X u. XI. 1922. — *Wilson* u. *Walshe*, The phenomen of tonic innervation. Brain 37, 1914, II.

XIX.

Über die funktionelle Bedeutung der Sechszahl der Augenmuskeln.

Von

A. TSCHERMAK in Prag.

Mit 9 Abbildungen.

I. Vertikalkooperation der Augenmuskeln.

Entsprechend der an den Skelettmuskeln geübten rein anatomischen Funktionserschließung hat man auch die Augenmuskeln zunächst als *Einzelmotoren* betrachtet und daraufhin die funktionelle Rolle der beiden schrägen Augenmuskeln entweder darin gesucht — neben der Vertikalbewegung durch den oberen und den unteren Geraden — im wesentlichen eine Drehung um die Längsachse oder primäre Blicklinie des Augapfels, eine wahre Rollung zu ermöglichen oder darin eine Vertikalbewegung bei adduziertem Auge zu vermitteln — gegenüber der Vertikalbewegung bei abduziertem Auge, welche durch *isolierte* Tätigkeit der Rectus superior und inferior zustande kommen sollte. Nach der Koordinatenlage, wie sie *A. Fick, Ruete* und speziell *A. W. Volkmann*[1]) — allerdings nur in grober Annäherung — ermittelt haben, kommt bei Primärstellung tatsächlich den schiefen wie den geraden Vertikalmuskeln bei angenommener Einzelwirkung sowohl eine Hebungs-Senkungs-Komponente als eine Rollungskomponente zu, wie dies aus einem korrekten Schema der räumlichen Anordnung der Augenmuskeln (vgl. Abb. 1) zu ersehen ist und auf dem bekannten Spurlinienschema nach *Hering* ganz zutreffend dargestellt ist (vgl. dessen modifizierte Wiedergabe in Abb. 2). Ein Gleiches wird bekanntlich an den viel verbreiteten Ophthalmotropen *(Ruete, Knapp, Wundt, Donders, Browning, Aubert, Landolt, De Burgh Birsch, Andersen, Stuart, Bowditch)* demonstriert, welche sämtlich auf dem *Prinzip der Einzelmuskelwirkung* basieren.

Nun muß dieses aber auf das ernsteste bestritten werden.

---

[1]) Bezüglich der Details der Literatur sei auf meine Darstellung der Lehre von den Augenbewegungen verwiesen, welche demnächst in Bd. 12 des Handbuches der normalen und pathologischen Physiologie erscheinen wird. Diesem Kapitel sind die hier mit Erlaubnis der Verlagsbuchhandlung Julius Springer reproduzierten Originalabbildungen entnommen.

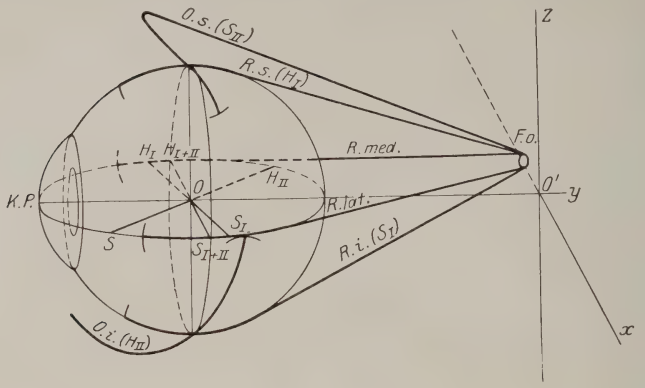


Abb. 1. Schema des linken Bulbus und der Augenmuskeln mit deren Drehungsachsen sowie den Koordinatenachsen der Orbita — bei Ansicht von links her. *K. P.* = Kornealpol; *F. o.* = Foramen opticum; *R.* med. = M. rectus internus seu medialis; *R.* lat. = M. rectus externus seu lateralis; (1) *R. s.* (H_I) = M. rectus superior, Heber I; (2) *O. i.* (H_{II}) = M. obliquus inferior, Heber II — beide mit resultierender Drehungsachse H_{I+II}; (3) *R. inf.* (S_I) = M. rectus inferior, Senker I; (4) *O. s.* (S_{II}) = M. obliquus superior, Senker II — beide mit resultierender Drehungsachse S_{I+II}.

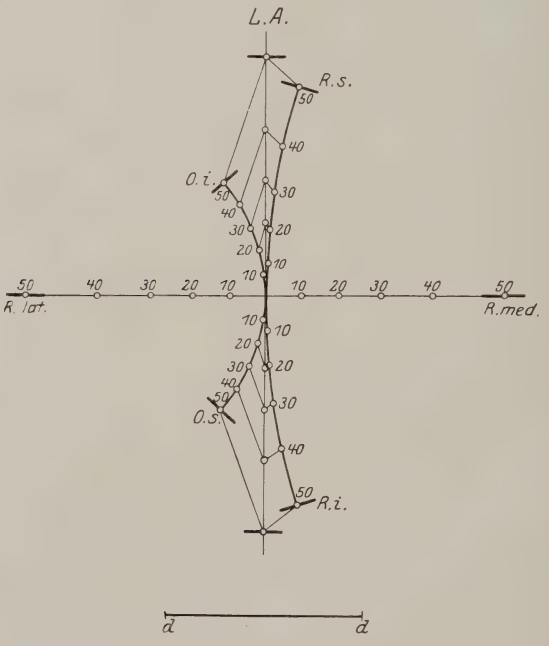


Abb. 2. Schema der Spurlinien der Blicklinie des linken Auges unter Wirkung der einzelnen Augenmuskeln bei Abstand *dd* nach *E. Hering*, modifiziert von *Tschermak* durch Hinzufügung der Hebungsresultante von *R. s.* und *O. i.*, sowie der Senkungsresultante von *R. i.* und *O. s.*

Gerade für die Hebung und Senkung des Blickes läßt sich der strikte Beweis erbringen, daß dabei weder ein gerader noch ein schiefer Vertikalmuskel *isoliert* in Aktion tritt, vielmehr nur beide Heber oder beide Senker *vereint* tätig sind und zwar in einer ganz konstanten Relation. Dieses Verhalten ergibt sich für den Menschen unmittelbar aus der sehr weitgehenden Geltung des *Listing*schen Gesetzes. Dieselbe erstreckt sich nach den unter Leitung *A. Tschermak*s[1]) ausgeführten

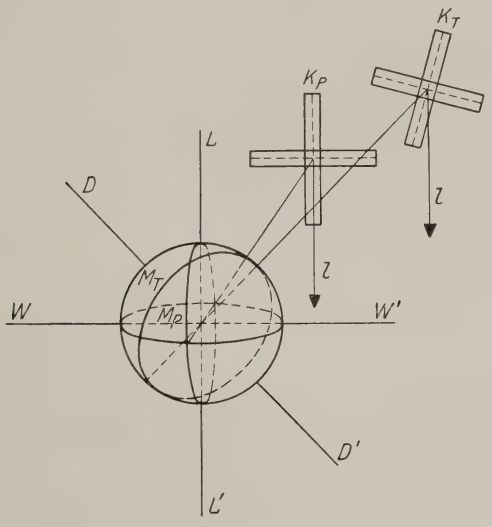


Abb. 3. Einfaches Modell nach *Tschermak* für das *Listing*sche Gesetz bezw. für die erfolgende Neigung des Blickpunktkreuzes (gegen das Lot) bei Überführung aus der Primärstellung (K_P) in die Tertiärstellung (K_T) bezw. Übergang des primären Lotmeridians (M_P) in die Lage (M^T) — durch Drehung um die schräge Achse *DD'*, im Gegensatze zur Drehung um die lotrechte Achse *LL'* oder um die wagerechte Achse *WW'*.

detaillierten Untersuchungen *G. Schubert*s sowohl auf das Fernsehen wie auf das Nahesehen, aber auch auf verschiedene Kopfstellungen. Es zeigt sich, daß die sechs Augenmuskeln so zusammenwirken, daß die Blicklinie von der Primärstellung als der bevorzugten Stellung aus ebenflächig, d. h. entlang der Radianten eines ebenflächigen, primär-senkrechten Gesichtsfeldes bewegt werden *kann*, ohne daß dabei der gerade in

[1]) *G. Schubert*, I. Mitt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. *205*. 637. 1924; II. Mitt. ebenda. 215, 553, 1927; III. Mitt. ebenda. *216*, 580, 1927.

der Bahnebene gelegene Netzhautschnitt diese verlassen würde, ohne daß also eine Rollung um die Gesichtslinie einträte. Trotzdem führt jede Schräg- oder Tertiärbewegung mit kinematischer Zwangläufigkeit zu einer rationierten Neigung des primären Lotmeridians — bezw. des davon in charakteristischem Ausmaße abweichenden primären Längsmittelschnittes oder primär vertikalempfindenden Meridians — gegen die ursprüngliche Raumlage oder die Lotebene. Von der Tatsache, dem Sinn und Ausmaße der Tertiärneigung kann man sich leicht objektiv an den von *Tschermak* angegebenen Modellen überzeugen. Von diesen sei hier nur das einfachere in Abb. 3 angeführt, wobei durch Bewegung der Bulbuskugel um eine feste Achse *DD'* unter 45° das senkrecht zur Blicklinie gestellte Kreuz aus der ursprünglich lotrecht-wagrechten Lage (K_P) in eine Tertiärlage (K_T) mit sichtlicher Neigung der Arme zum Lot (*l*) überführt wird. Sehr brauchbar zum Nachweise ist die subjektive Nachbildmethode, indem ein drehbarer Diameter entweder in einer tertiär-rechtwinkelig oder in einer primär-frontoparallel gestellten Ebene mit dem Nachbilde eines primär-lotrecht-wagrechten Kreuzes messend zur Deckung gebracht wird. In einer primär frontoparallelgestellten und als solcher aufgefaßten Ebene ergibt sich eine gleichmäßige perspektivische Verzerrung des Kreuznachbildes, welche für den horizontalen Schenkel ihr Maximum bei 45° Schräge der Blickbewegung erreicht, für den vertikalen Schenkel bei 22,5°, 67,5° usw. Maxima, bei 0°, 45°, 90° usw. Nullwerte aufweist.

In was immer für einer Bahn das Auge tatsächlich aus der Primärlage in eine Tertiärlage überführt wird — ob wirklich gleitend geführt längs eines vorgezeichneten Radianten oder ruckweise pendelnd durch Fehllagen hindurch —, es gewinnt schließlich den nach dem *Listing*schen Gesetze zu erwartenden Neigungsgrad: das *Listing*sche Gesetz bezeichnet eigentlich nur die *Möglichkeit* einer ebenflächigen Bewegung, in jedem Falle jedoch die gesetzmäßige Abhängigkeit der Orientierung von der Blicklage, die Rationierung der Tertiärneigung.

Kinematisch bedeutet das *Listing*sche Gesetz das Bestehen einer sog. festen Achse[1]) für Seitenwendung und einer eben-

[1]) Die Bezeichnung „sog. fest" soll besagen, daß schon infolge der nicht streng sphärischen und nicht streng symmetrischen Form des Gelenkes und des tatsächlichen Schwankens des Drehpunktes die Achse bzw. Achsenebene nicht streng mathematisch fest bleibt — abgesehen davon, daß

solchen für Hebung-Senkung, allgemeiner gesagt das Bestehen einer sog. festen Achsenebene, zu welcher die Blicklinie in Primärlage gerade senkrecht steht. Prinzipiell wären zur Herstellung einer *Listing*schen Bewegungsweise bereits drei Muskeln zureichend, wenn deren drei Drehungshalbachsen in einer *gemeinsamen* Ebene gelegen wären und miteinander Winkel einschlössen, die kleiner sind als 180°. Dann würden die Achsen die ganze Ebene beherrschen, und es wäre durch abwechselndes Zusammenwirken je zweier Muskeln in verschiedenem Stärkenverhältnis eine Drehung um jede beliebige Achse möglich.

An Zahl weniger ökonomisch, jedoch an Kraftaufwand sparsamer und für die Innervation einfacher ist der Fall von vier selbstständigen Motoren, deren Halbachsen paarweise in je eine Richtung fallen und damit einer *gemeinsamen* Ebene angehören — am einfachsten der Fall von vier Motoren mit einer gemeinsamen lotrechten und wagrechten Achse und einer lotrechten Achsenebene, gegen welche die Längslinie des Gelenkkörpers bei Primärstellung gerade senkrecht und damit zugleich wagrecht zu stehen kommt. (Allerdings ist hinwiederum das Lot-Wagrecht-Stehen der Achsen durchaus keine Vorbedingung für die Geltung des *Listing*schen Gesetzes überhaupt, sondern bezeichnet nur den reinlichsten Fall!). Zur Verwirklichung der *Listing*schen Bewegungsweise sind demnach bereits drei, besser vier Muskeln ausreichend; keineswegs aber sind schon dazu sechs Augenmuskeln erforderlich, wie dies manche Darsteller des *Listing*schen Gesetzes meinten. Im Gegenteil muß bereits im Falle von drei oder vier, ebenso im Falle einer noch größeren Zahl von Muskeln die fundamentale Vorbedingung gegeben sein, daß — Einzelwirksamkeit derselben vorausgesetzt — die Drehungsachsen aller einzelnen Muskeln, im Falle von kooperativer Wirksamkeit die resultierenden Drehungsachsen der assoziierten Muskeln in einer *gemeinsamen* primären Achsenebene gelegen sind. Der Besitz einer solchen, nicht die Zahl der beteiligten Einzelmuskeln oder Muskelgruppen ist die Grundlage der *Listing*schen Bewegungsweise. Über die Mindestzahl von drei hinaus ist vielmehr die Zahl und Anordnung der Muskeln

---

die willkürlichen Blickbewegungen, zumal solche ohne Führung durch gerade Linien, selbst nicht geradlinig-ebenflächig, sondern pendelnd ausgeführt werden. Trotz dieser Komplikationen wird jedoch, was den Endeffekt anbelangt, mit hoher Annäherung ein Verhalten erreicht, als ob ein fester Drehpunkt und eine feste Achsenebene bestünden.

an sich gleichgültig, wenn sie nur entweder einzeln so angeordnet sind oder so zusammenwirken, daß die Drehungsachsen dauernd in eine gemeinsame Ebene zu liegen kommen. Es darf eben keine der tatsächlich beanspruchten Drehungsachsen oder keines der wirksamen Drehmomente aus der primären Ebene herausspringen, da sonst eine Drehkomponente auch auf die primär gestellte Längslinie des Gelenkes (Blicklinie) entfiele und es dadurch zu einer wahren Rollung käme. Wie bereits oben angedeutet, bildet es keine Durchbrechung des *Listing*schen Gesetzes, wenn etwa die tatsächliche Bewegung nicht ebenflächig erfolgt, die Längslinie (Blicklinie) nicht entlang eines Primärradianten gleitet, sondern die Bewegung um ständig wechselnde, sog. instantane Achsen geschieht, wenn diese nur (sehr angenähert) *einer und derselben* Ebene angehören. Die wesentliche Grundlage für das *Listing*sche Gesetz, d. h. für die Rollungsfreiheit der Bewegungen von einer ausgezeichneten Stellung aus und die rationierte Neigung in Tertiärstellung, bildet somit der (angenäherte) dauernde Bestand einer primären Achsenebene. Auch an anderen Gelenken führt eine entsprechende Anordnung und Kooperation der einzelnen Muskeln, wenn die Gelenkform überhaupt drei Grade der Bewegungsfreiheit gestattet, also angenähert sphärisch ist, zu einer *Listing*schen Bewegungsweise mit zwangläufiger Rationierung des dritten Freiheitsgrades d.h. der Neigung o der Orientierung um die Längslinie des Gelenkes. So gilt das *Listing*sche Gesetz angenähert für das Handgelenk und die Metacarpophalangealgelenke (*Braune* und *O. Fischer*), während bei Sattelgelenken höchstens eine Andeutung in dieser Richtung besteht.

Im speziellen Falle des Bulbus-Orbitalgelenkes zeigt nun die experimentelle Prüfung, daß mit hoher Annäherung eine *Listing*sche Bewegungsweise erreicht ist. Daraus ergibt sich zwangläufig der Schluß, daß eine sog. feste primäre Achsenebene bestehen muß. Da jedoch die einzelnen Drehungshalbachsen der *sechs Augenmuskeln* durchaus nicht in einer Ebene gelegen sind, *können diese nicht (oder wenigstens nicht durchwegs) als Einzelmotoren fungieren, sondern müssen so zusammenarbeiten, daß Drehungsachsen resultieren, welche (sehr angenähert) einer gemeinsamen Ebene angehören.* Dazu sei noch bemerkt, daß zwar die Halbachsen der einzelnen Augenmuskeln recht angenähert paarweise in dieselbe Richtung fallen und daß bei Aufrechthalten des Kopfes die Drehungsachse der Recti horizontales eine nahezu ge-

meinsame ist und angenähert lotrecht steht, so daß der R.medialis und der R. lateralis im Idealfalle als *Einzelmotoren* für gegensinnige Seitenwendung in Betracht kommen. Analoges kann aber durchaus nicht für die beiden Paare der Vertikalmotoren zutreffen, da die durch ihre Einzelachsen bezeichneten Ebenen bezw. ihre nach dem Vorgang von *Ruete* in die primär wagrechte Ebene verlegt gedachten Achsenpaare einen Winkel von etwa 109° bzw. 71° miteinander einschließen. Es bedarf also eines gekoppelten Zusammenarbeitens *der beiden Heber bezw. Senker* in einem solchen Kräfteverhältnis, das eine gemeinsame wagrechte Drehungsachse resultiert. Im Interesse des gleich-

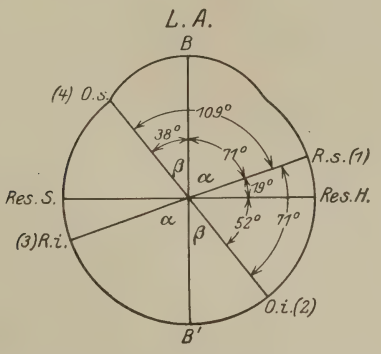


Abb 4. Lage der in die Horizontale verlegten Drehungshalbachsen der Vertikalmotoren des linken Auges — speziell Teilung des Winkels der Heberachsen und der Senkerachsen durch deren Resultierende *(Res. H.* und *Res. S.)* sowie des Supplementärwinkels durch die Blicklinie *(BB')* nach den Werten von *Ruete*.

zeitigen Gebrauches beider Augen wäre für die aus dem Verhältnis der beiden Komponenten resultierende Achse des zweimuskeligen Hebungs- oder Senkungsmotors eine solche Lage als die zweckmäßigste zu bezeichnen, bei welcher die Achse in die Verbindungslinie beider Drehpunkte fällt, so daß die primäre Achsenebene zugleich die binokulare Basallinie einschließt, also die primären Achsen beider Augen in dieselbe frontoparallele Ebene zu liegen kommen. Jede Blicklinie kommt dann bei Primärstellung mit der Senkrechtstellung zur Achsenebene zugleich senkrecht zur „frontoparallelen" Basallinie zu stehen, und die beiden Blicklinen laufen dann nicht bloß einander parallel, sondern auch parallel der schematischen Sagittalebene des Kopfes (d. h. der die Basallinie halbierenden Normalebene).

Setzen wir schematisch diesen Idealfall als verwirklicht voraus, so ist nach *Ruete* und *Hering*[1]) eine solche Lage der *gemeinsamen* resultierenden Drehungsachse des Heber- und des Senkerpaares zu erwarten, daß dadurch der Winkel von 71° zwischen den beiden Einzelmuskelachsen (R. s. [1] und O. i. [2] bezw. R. i. [3] nnd O. s. [4]) in einen solchen von 19° und in einen solchen von 52° geteilt wird (vgl. Abb. 4); die Blicklinie teilt dann bei Primärstellung, d. h. Senkrechtstellung zur resultierenden Querachse, den 109° betragenden Winkel zwischen den Einzelachsen des R. sup. [1] und Obliquus sup. [4] bzw. zwischen Obl. inf. [2] und R. inf. [3] im Verhältnis $\alpha : \beta = 71^0 : 38^0$. Bemerkenswert ist dabei, daß einerseits der Winkel zwischen der primären Blicklinie und der Achse des R. s. [1] bezw. der Achse des R. i. [3] und der Winkel zwischen den beiden Achsen der Vertikalmuskeln (1—3 und 2—4) gleich sind, und zwar 71°. Andererseits ist der Winkel zwischen der Achse von 1—3 und der Querachse mit 19° gerade halb so groß wie jener zwischen der Axe 2—4 und der primären Blickline mit 38°. Dieses Teilungsverhältnis des Winkels zwischen den beiden (in die Wagrechte verlegt gedachten) Einzelmuskelachsen, bezw. diese Lage der resultierenden Hebungs-Senkungs-Achse oder der primären Blicklinie bezeichnet ein ganz charakteristisches Wirkungsverhältnis von R. sup. und Obl. inf., ebenso von R. inf. und Obl. sup. Dasselbe muß eben der Bedingung entsprechen, daß für die Hebung oder Senkung aus Primärstellung die auf die Querachse entfallenden Vertikalbewegungskomponenten der beiden Muskeln sich addieren, hingegen die auf die primäre Blicklinie entfallenden Rollungskomponenten gleichgroß und gegensinnig sind, sich daher aufheben (vgl. Abb. 5). Durch Zusammenarbeiten in einem solchen, ständig gleichbleibenden Verhältnisse wird eine rollungsfreie Vertikalbewegung aus der als Primärstellung ausgezeichneten Lage der Blicklinie erreicht. Es werden sozusagen die Adduktionskomponente und die Einwärts-

[1]) Die von den genannten Autoren angesetzten Werte an Achsenlage stimmen vorzüglich mit den in Lähmungsfällen ermittelten Werten von Abduktions- oder Adduktionsstellung, aus welcher *reine* Hebungs-Senkungs-Wirkung bzw. reine *Rollungs*wirkung durch einen Einzelmuskel erfolgt. So fand *A. Bielschowsky* erstere für den Obl. sup. bei 50° Adduktion (52° nach *Ruete-Hering* zu erwarten), *W. R. Heß* (Arch. f. Augenheilkunde 97, 460, 1926) letztere bei 33° Abduktion (38° nach *Ruete-Hering* zu erwarten).

rollungskomponente des R. sup. durch die Abduktions- und die Auswärtsrollungskomponente des Obl. inf. gerade kompensiert, hingegen die Hebungskomponente des ersteren verstärkt. Es bleiben also unter Bindung aller anderen Drehkomponenten nur freie Vertikalbewegungskomponenten übrig. Da sich dazu in völlig freier Abstufung Horizontalbewegung hinzufügen kann, wird auch von der Primärstellung aus jede Tertiärlage ohne Rollung erreicht, gleichgültig, ob längs eines Primärradianten, also durch Drehung um eine sog. feste Achse, oder längs einer beliebigen Nichtgeraden, also durch Drehung um eine Schar instantaner Achsen, die jedoch durchwegs der primären

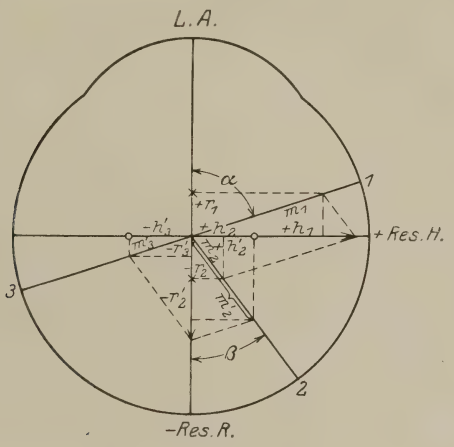


Abb. 5. Schema der beiden Arten des Zusammenwirkens von zwei Vertikalmuskeln für das linke Auge. Einerseits Kooperation der beiden in die Horizontale verlegten *Heber* (R. s. [1] und O. i. [2]) des linken Auges mit den Komponenten + h_1 und + h_2 bezw. der Resultierenden + Res H. = + h_1 + h_2: Effekt = rollungsfreie Hebung (+ r_1 − r_2 = o). Andererseits Kooperation der Vertikalmuskeln der unteren Etage (O. i. [2] und R. i. [3]) mit den Komponenten − r'_2 und − r'_3 bezw. der Resultierenden − Res. R. = − r'_2 − r'_3; Effekt = vertikalbewegungsfreie *Auswärtsrollung* des linken Auges (+ h'_2 − h'_3 = o). − Der umgekehrte Fall (nicht abgebildet — vgl. übrigens Abb. 6) würde lauten: Einerseits Kooperation der beiden *Senker* (R. i. [3] und O. s. [4]) mit den Komponenten − h_3 und − h_4 bezw. der Resultierenden − Res. H. = − h_3 − h_4; Effekt = rollungsfreie Senkung (− r_3 + r_4 = o). Andererseits Kooperation der beiden Vertikalmuskeln der *oberen* Etage (O. s. [4] + R. s. [1]) mit den Komponenten + r'_4 und + r'_1 bezw. der Resultierenden + Res. R. = + r'_4 + r'_1; Effekt: = vertikalbewegungsfreie *Einwärtsrollung* des linken Auges (− h'_4 + h'_1 = o).

Achsenebene angehören. *Als wesentliche Grundlage der Listingschen Bewegungsweise ergibt sich somit das Bestehen einer rollungsfreien Kooperation der beiden Heber wie Senker.*

Das konstante Stärkeverhältnis, in welchem je zwei Vertikalmuskeln bei wechselnder Gesamtintensität zusammenwirken, ergibt sich aus der eben in Worte gefaßten Forderung, welche, in mathematische Formeln gebracht (vgl. dazu Abb. 4, 5), lautet:

$$r_1 = r_2,\ \pm r_1 \mp r_2 = 0, \qquad h_1 = m_1 \cdot \sin\alpha$$
$$r_3 = r_4,\ \pm r_3 \mp r_4 = 0, \qquad h_2 = m_2 \cdot \sin\beta$$
$$m_1 \cos\alpha = m_2 \cos\beta \qquad h_1 + h_2 = m_1 \sin\alpha + m_2 \sin\beta$$
$$m_3 \cos\alpha = m_4 \cos\beta \qquad h_3 + h_4 = m_3 \sin\alpha + m_4 \sin\beta$$
$$\frac{m_1}{m_2} = \frac{m_3}{m_4} = \frac{\cos\beta}{\cos\alpha} = k_V \qquad \frac{h_1}{h_2} = \frac{h_3}{h_4} = \frac{\operatorname{tg}\alpha}{\operatorname{tg}\beta}$$

für *Ruetes* Werte von $\alpha = 71^0$, $\beta = 38^0$

$$k_V = \frac{\cos 38^0}{\cos 71^0} = 2{,}4204, \quad \frac{h_1}{h_2} = \frac{h_3}{h_4} = \frac{\operatorname{tg} 71^0}{\operatorname{tg} 38^0} = 3{,}7125$$

k_V bedeutet also den Grundwert für Vertikalkooperation bezw. Rollungsäquivalenz. Bei m_1, m_2 usw. handelt es sich hiebei um die nach *Ruete* in die wagrechte Ebene verlegt gedachten Drehmomente, nicht eigentlich um die der tatsächlichen räumlichen Anordnung der Augenmuskeln entsprechenden Drehmomente M_1, M_2 usw. selbst. Doch mag es wenigstens vorläufig gestattet sein, das Verhältnis $k_V = \frac{m_1}{m_2} = \frac{m_3}{m_4}$ der Relation $\frac{M_1}{M_2} = \frac{M_3}{M_4}$ gleichzusetzen. Es erhebt sich alsbald die Frage, ob diese starre Proportion der Wirkungsgröße beider Heber wie Senker bereits primär-myogen, d. h. in der relativen Muskelkraft begründet ist oder erst sekundär-neurogen, d. h. durch entsprechende relative Innervationsstärke hergestellt wird. Leider fehlen uns bisher Kraftmessungen an den Vertikalmuskeln des Auges. Nur in ganz grober Annäherung mag uns das Gewicht, speziell das relative Gewicht der Muskeln — trotz des Einschlusses der Sehnen und der hier besonders stark entwickelten Nerven — als Ersatz dienen. Nun zeigt sich, daß schon das Verhältnis der Feuchtgewichte, ähnlich auch die Relation der Muskelfaserzahl und der berechneten Vertikaldrehmomente, noch mehr die Relation der Trockengewichte eine gewisse Annäherung an den oben geforderten Wert aufweist, wie folgende Tabelle zeigt:

Tab. I.

Verhältnis der Wirkungsgrößen bei Vertikalkooperation	V. d. Feuchtgewichte (*Volkmann*)	V. d. Trockengewichte (*Donders*)	V. d. Muskelfaserzahl (*Bors*)	V. d. Vertikaldrehmomente (*Zoth*)	nach den Werten von
$\frac{\text{R.s. } m_1}{\text{O.i. } m_2} = k_V = 2{,}4204$	1,7847	2,2755	1,7806	2,322 1,845	*Volkmann* *Ruete*
$\frac{\text{R.i. } m_3}{\text{O.s. } m_4} = k_V = 2{,}4204$	2,3545	2,344	2,2574	3,093 2,604	*Volkmann* *Ruete*

Es darf daraus wenigstens vorläufig wohl der Schluß gezogen werden, daß das konstante Wirkungsverhältnis des Heber- wie des Senkerpaares im wesentlichen bereits myogen begründet zu sein scheint, und daß die beiden Heber wie Senker vermutlich ständig *gleichstark innerviert* werden und bereits entsprechend der Verschiedenheit ihrer Muskelkraft bezw. ihrer Drehmomente eine sog. konstante resultierende Achse für rollungsfreie Vertikalbewegung des Auges gewinnen. — Angesichts der relativen Konstanz der Achsenlage bei beliebig starker Hebung-Senkung einerseits, der Breite der Insertion der Augenmuskeln andererseits muß es als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß das Ausmaß der Verkürzung bezw. die Zahl der möglichen Konstraktionsstufen abhängt von der *Zahl* der maximal reagierenden Einzelfasern, nicht von verschiedener *Reaktionsgröße* derselben[1]). Eine solche Annahme muß m. E. — wenigstens für die Heber und Senker — abgelehnt werden, da bei einer numerischen, nicht elementar-quantitativen Abstufung der Kontraktionsleistung ein über die geltenden Annäherungsgrenzen hinausgehendes Schwanken der Achse nur dann vermieden würde, wenn das Fortschreiten der Beteiligung der einzelnen Muskelfasern in jedem Heber oder Senker streng symmetrisch erfolgen würde.

Das Listingsche Gesetz erweist sich, wie gesagt, wenigstens bei gewissen (emmetropischen) Personen auch *bei Näherung des Blickes* bzw. Konvergenz und Akkommodation unmittelbar

[1]) Von *W. B. Lancaster* (Transact. sect. ophth. Americ. Med. Assoc. 1923, S. 133) allgemein, von *M. Chiba* (unter *E. Th. Brücke* — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. *212*, 150. 1926), speziell für den R. lateralis bzw. N. abducens vertreten.

als sehr angenähert gültig (*Dastich und Schuurmann* — unter *Helmholtz, Großmann* — unter *Donders, Schubert*). Andere Beobachter (*Meißner, v. Recklinghausen, Hering, Le Conte, Donders*) fanden gewisse Abweichungen; doch dürften diese — wenigstens in Fällen ohne Muskelanomalien — nicht auf einer wahren Durchbrechung des *Listing*schen Gesetzes, also nicht auf einem Aufhören der konstanten Kooperation der beiden Heber-Senker, sondern auf der individuellen Eigentümlichkeit eines Hinzutretens von Extrarollungen (durch Kooperation der Vertikalmuskeln derselben Etage — vgl. unten) beruhen. Nach dieser Auffassung würde hiebei das *Listing*sche Gesetz implicite fortgelten, und es würden nur in Abhängigkeit von der Vertikal- und der Näherungslage des Blickes Extrarollungen bestimmten Betrages sich zur *Listing*schen Orientierungsänderung algebraisch summieren. In jenen Fällen führte nämlich einerseits Hebung der Blickebene an sich zu einer Auswärtsrollung, Senkung zu einer Einwärtsrollung, andererseits brachte Näherung des Blickes eine Auswärtsrollung mit sich, welche die bereits bei Primärstellung des fernsehenden Auges bestehende Divergenz der primär-vertikalempfindenden Meridiane, die sog. Disklination der Längsmittelschnitte, vermehrte (Letzteres auch beobachtet von *Volkmann, Landolt, Tschermak*). Bei den früher erwähnten Beobachtern, für welche das *Listing*sche Gesetz auch beim Nahesehen sehr angenähert zutraf, fehlte sowohl eine Hebungs-Senkungs-Rollung wie eine Näherungsrollung. Bei anderen Personen wurde hingegen sogar eine Einwärtsrollung bei Blicknäherung festgestellt (*Dobrowolsky, Stevens*). Die Frage, ob die Hebungs-Senkungs-Rollung und die Näherungsrollung zusammenhängen, sei vorläufig offen gelassen, wenn mir auch eine prinzipielle Selbständigkeit dieser beiden Formen von Extrarollung wahrscheinlicher ist. Auch erscheint es mir prinzipiell möglich, daß sich die *Listing*sche Bewegungsweise auch explicite und messend nachweisbar unverändert auf das Dauerniveau einer bestimmten Näherungsrollung (ohne Hebungs-Senkungs-Rollung) draufsetzen könnte, sofern diese bei Gleichhalten des Konvergenzwinkels und des Akkommodationsgrades trotz Wechsels der Blicklage konstant bleibt. — Mit Sicherheit gilt explicite und messend nachweisbar ein sehr angenähertes Fortbestehen des *Listing*schen Gesetzes *bei seitlicher Neigung des Kopfes*, wobei eine gleichsinnige Rollung beider Augen entgegen dem Neigungssinne erfolgt (vgl. unten). Durch

diese Änderung des Tonus- oder Kontraktionsniveaus wird die Konstanz des Verhältnisses, in welchem beide Heber oder Senker zusammenwirken, *nicht* alteriert. Es erfolgt auch hiebei keine Ablenkung der Achse des zweimuskeligen Vertikalmotors aus der primären Achsenebene, der Betrag an Gegenrollung fügt sich einfach algebraisch zur *Listing*schen Neigung hinzu.

Rückblickend auf unsere Analyse der Vertikalkooperation können wir sagen, daß die Sechszahl der Augenmuskeln nicht an sich die Vorbedingung oder Grundlage der *Listing*schen Bewegungsweise des Bulbus darstellt, daß vielmehr vier einzeln beanspruchbare Augenmuskeln genau dasselbe leisten würden, wenn nur ihre Drehungsachsen einer gemeinsamen Ebene angehörten. Bei der gegebenen Sechsgliedrigkeit des okulomotorischen Apparates wird dieser Effekt nur dadurch erreicht, daß die *sechs Augenmuskeln so wirken wie vier selbständige Motoren,* indem die beiden Heber wie Senker in ganz konstantem Verhältnis zusammenarbeiten — und zwar entsprechend ihrer verschiedenen Muskelkraft bei gleicher Innervationsstärke. Es besteht also für die Vertikalbewegung eine paarweise Kooperation. Wir können diesbezüglich mit Recht (nach *Hering*) von *einem* gespaltenen Heber und *einem* gespaltenen Senker sprechen. Man kann scherzweise sagen, daß sich das Auge nach dem *Listing*schen Gesetze bewegt nicht *dank* der Sechszahl seiner Muskeln, sondern *trotz* der Sechszahl, weil diese funktionell zur Vierzahl wird.

Die oft gehörte These, daß der R. sup. der Heber des abduzierten Auges (ebenso der Obl. inf. der Heber des adduzierten) sei, ist unzutreffend, sofern dabei an eine Einzelmuskelwirkung gedacht wird; weist doch die gleichzeitig mit der Hebung des abduzierten Auges erfolgende Auswärtsrollung deutlich auf eine dauernde Mitwirkung des Obl. inf. hin und wird doch in jeder Tertiärstellung dieselbe Orientierung erreicht wie bei Bewegung aus der Primärstellung heraus, erfolge diese um eine sog. feste Achse oder um eine Serie wechselnder Achsen der primären Achsenebene. Es besteht offenbar die charakteristische Kooperation der beiden Heber auch in jeder Seiten-Sekundärstellung fort. Genau dieselbe Leistung an Hebung aus Sekundärstellung (unter gleichzeitiger Rollung) könnte erreicht werden bei Besitz eines ungespaltenen Hebers, der rein auf die primäre Querachse wirken würde. Trotz der tatsächlich bestehenden

Teilung des Hebers genügt zu einer reinen Horizontalführung des gehobenen Blickes nicht eine und dieselbe Innervationsstärke der Heber, vielmehr bedarf es auch so nach den Seiten hin einer immer größeren Innervationsstärke. Dabei bietet bemerkenswerterweise die Heberspaltung (bei konstanter Kooperation) rechnerisch keinen Vorteil gegenüber der Leistung eines ungeteilten Hebers, welcher rein auf die primäre Querachse wirken würde.

Nach diesen Ausführungen ist jegliche *Behandlung der einzelnen Heber-Senker-Muskeln als Einzelmotoren grundsätzlich abzulehnen; sie dürfen nur paarweise vereint, in funktioneller Kooperation als positiver oder negativer Vertikalmotor mit sog. fester frontoparallel-wagrechter Achse oder besser sog. fester frontoparalleler Achsenebene betrachtet werden.* — Nebenbei sei bemerkt, daß wohl auch die Seitenwendung — speziell die reine aus Primärstellung — keine absolut reine Einzelmuskelleistung darstellen dürfte[1]), sondern daß auch hiebei eine Kooperation der Recti horizontales mit gewissen Vertikalmuskeln erfolgen mag, so daß die eventuellen, jedenfalls schwachen Nebenkomponenten im Sinne von Hebung und Rollung gerade aufgehoben werden und reine Seitenwendung restiert. Bei dem geringen Ausmaße der Abweichung der Einzelachsen der Recti laterales von der Lotrechten (und voneinander) ist jedoch eine bestimmte Aussage über die hier nur angedeutete Frage einer Horizontalkooperation nicht möglich.

Doch dürfen wir jetzt bereits wohl den allgemeinen Standpunkt vertreten, daß an der Augenmuskulatur wie an der Skelettmuskulatur *rein einsinnige Bewegungen* — reine Adduktion-Abduktion, reine Hebung-Senkung bezw. Flexion-Extension — nicht durch *einzelne* Muskeln, nicht durch Simplexmotoren, sondern durch Kooperation *mehrerer* Muskeln, also durch Komplexmotoren vermittelt werden, also *koordinative Leistungen* darstellen.

---

[1]) Einen gewissen Schluß auf den Ausfall gegensinnig entsprechender Nebenkomponenten des gelähmten Muskels gestattet die Stellung und Orientierung des Auges bzw. die Lage der Doppelbilder bei Abduzenslähmung. Allerdings ist die Berechtigung einer solchen Deduktion dadurch eingeschränkt, daß infolge der Beeinträchtigung der Fusionsleistung auch eine ursprüngliche, bisher kompensierte Heterophorie nunmehr manifest geworden sein könnte.

II. Über die Rollungskooperation der Augenmuskeln.

An der Tatsache des Vorkommens selbständiger Orientierungsänderungen oder *Extrarollungen* um die feststehende Blicklinie ist heute kein Zweifel mehr möglich. Eine solche wurde bekanntlich zuerst *bei seitlicher Neigung* des Kopfes in Form gleichsinniger Rollung beider Augen entgegen der Neigungsrichtung, und zwar wechselnd mit dem Neigungsgrad festgestellt (zuerst von *Hunter*) und trotz wiederholter Anzweiflungen immer wieder erhärtet. Eine schwächere, ebenfalls entgegengerichtete Rollung erfolgt bei seitlicher Neigung des ganzen Körpers, eine schwache „gleich"gerichtete bei bloßer Neigung (Knickung) des Stammes, und zwar gleichgültig, ob dabei die Schwerkraft mitwirkt oder nicht [vgl. speziell *M. H. Fischer*[1]]. Der Rollungsreflex ist demnach als sog. tonischer Lagereflex zu betrachten, und zwar als ausgelöst einerseits durch die Reagenten des Kopfes auf Schwerkraftreiz (labyrinthäre Gravizeptoren), anderseits durch die Reagenten des Halses auf Knickung (Propriozeptoren der Halswirbelsäule), während extralabyrinthäre Gravizeptoren des Rumpfes keine nachweisbare Rolle spielen. (Von der einigermaßen fraglichen gegensinnigen Rollung bei Einwirkung asymmetrischer Duktionsreize, speziell unter dem Einflusse von Zentrifugalkraft sowie vom rotatorischen Nystagmus sei hier abgesehen.) — Andererseits können sich, wie bereits erwähnt, *Extrarollungen bei Wanderung des Blickes nach der Tiefe,* beim Wechsel von Fern- und Nahesehen, ergeben. Mit dem Ausmaße des Konvergenzimpulses, und des Akkommodationsimpulses wächst bei gewissen Personen anscheinend auf Grund einer Assoziierung der Innervationen die bereits beim Fernsehen bestehende Divergenz oder Disklination der Längsmittelschnitte; analoges gilt von der Hebung, das Umgekehrte von der Senkung der Blickebene. Des weiteren sind selbständige Rollungen auf dem Wege des Fusionsreflexes künstlich erzwingbar im Interesse des binokularen Einfachsehens, beispielsweise durch Verdrehung der beiden Halbbilder in einer haplo-stereoskopischen Einrichtung oder durch Verdrehung des von einem Gegenstand entstehenden Bildes im einen Auge mittelst eines Prismensatzes. Bisher sind allerdings auf diesem Wege nur gegensinnige Rollungen beider Augen erzwungen worden *(Hofmann* und *Bielschowsky)*.

---

[1]) *M. H. Fischer,* A. v. Graefes Arch. f. Ophth. *118,* 1927.

Endlich sind Extrarollungen als physiologische Korrektivbewegungen in solchen Fällen von Heterophorie zu erschließen, in denen eine Beeinträchtigung der Teilnahme des einen Auges am gemeinsamen Sehakte mit dem anderen zu Doppeltsehen führt und das eine Halbbild mit gleichzeitiger Breiten- und Höhenabweichung oder noch reinlicher ohne solche gegen das andere *verdreht* erscheint (Zyklophorie). Hier muß unter den Verhältnissen des normalen Sehens, also bei Gleichartigkeit und Gleichwertigkeit der Eindrücke beiderseits eine selbständige Rollung — erfolge sie auf Grund binokularer Innervationen, und zwar durch algebraische Summierung einer gegensinnigen und einer gleichsinnigen Rollung beider Augen oder auf Grund einer asymmetrischen oder gar rein unokularen Innervation — zur normalen, bei aufrechter Kopfhaltung sehr angenähert symmetrischen Orientierung beider Augen um ihre Blicklinie führen. Ebenso kann eine in der Ruhelage bestehende überstarke Divergenz oder Disklination der Längsmittelschnitte durch gegensinnige Rollung (Konklinationsbewegung) korrigiert werden.

Auch den übrigens geringfügigen zeitlichen Schwankungen, welchen die Orientierung bei Primärstellung unterliegt (*Helmholtz, Donders, Schubert*), ebenso der Orientierungsänderung, welche das Auge auch bei Primärstellung erfährt, sobald Hell- und Dunkelaufenthalt miteinander wechseln[1]), liegen Extrarollungen zugrunde.

Eine selbständige oder Extrarollung bei feststehender Blicklinie, mag sie aus was immer für einem Anlaß herbeigeführt werden, kann unmöglich durch einen *einzelnen* Augenmuskel bewerkstelligt werden, da jedem der dafür in Betracht kommenden Vertikalmuskeln nach seinen Lagekoordinaten neben der Rollungskomponente noch eine Hebungs- oder Senkungs- sowie eine Seitenwendungskomponente zukommt. Zur Aufhebung dieser Nebenwirkungen und zur Verstärkung des Rollungseffektes bedarf es der Mitarbeit eines *zweiten* Muskels. Neben einem Obliquus (bezw. Rectus verticalis) kann daher nicht der andere in Betracht kommen, weil ja dann gerade die Rollungs-

[1]) Bei dem Beobachter *M. Shoda* (unter *A. Tschermak* — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. *215*, 588. 1927) beträgt die Divergenz oder Disklination der Längsmittelschnitte im Hellen $0{,}4 + 0{,}5 = 0{,}9^0$, im Dunkeln $3{,}0 + 2{,}5 = 5{,}5^0$, bei *M. H. Fischer* (a. a. O.) umgekehrt im Hellen $1{,}8^0$, im Dunkeln $0{,}6^0$.

wirkung aufgehoben und die Außen-(bezw. Innen-)wendung verstärkt würde. Andererseits sind die beiden Vertikalmuskeln verschiedener Etage oder Höhenlage für die Kooperation im Sinne rollungsfreier Hebung-Senkung in Anspruch genommen. Eine Kooperation im Sinne von Rollung kann demnach nur zwischen den beiden Vertikalmuskeln *derselben* Etage oder Höhenlage erfolgen und zwar Einwärtsrollung (mit dem oberen Pole des primären Lotmeridians) durch den Obliquus sup. [4] und Rect. sup. [1], Auswärtsrollung durch den Obl. inf. [2] und Rect. inf. [3]. (Diesen Schluß haben bereits *A. Nagel*[1]), ferner *F. B. Hofmann* und *Bielschowsky*[2]) gezogen.) Auch hiezu bedarf es eines Stärkeverhältnisses, welches bei beliebig wachsender Gesamtintensität konstant bleibt. Die oben in Worte gefaßte Forderung lautet in mathematische Formeln gebracht (vgl. Abb. 5 u. 6) wieder:

$$h'_2 = h'_3, \pm h'_2 \mp h'_3 = 0 \qquad r'_2 = m'_2 \cdot \cos\beta$$
$$h'_4 = h'_1, \pm h'_4 \mp h'_1 = 0 \qquad r'_3 = m'_3 \cdot \cos\alpha$$
$$m'_2 \sin\beta = m'_3 \sin\alpha \qquad r'_2 + r'_3 = m'_2 \cos\beta + m'_3 \cos\alpha$$
$$m'_4 \sin\beta = m'_1 \sin\alpha \qquad r'_4 + r'_1 = m'_4 \cos\beta + m'_1 \cos\alpha$$
$$\frac{m'_2}{m'_3} = \frac{m'_4}{m'_1} = \frac{\sin\alpha}{\sin\beta} = k_R, \qquad \frac{r'_2}{r'_3} = \frac{r'_4}{r'_1} = \frac{\operatorname{tg}\alpha}{\operatorname{tg}\beta}$$

für *Ruete*s Werte von $\alpha = 71^0$, $\beta = 38^0$

$$k_R = \frac{\sin 71^0}{\sin 38^0} = 1{,}5358, \frac{r'_2}{r'_3} = \frac{r'_4}{r'_1} = \frac{\operatorname{tg} 71^0}{\operatorname{tg} 38^0} = 3{,}7125$$

Auch hier sei wie oben die Gleichsetzung des Verhältnisses $k_R = \frac{m'_2}{m'_3} = \frac{m'_4}{m'_1}$ mit der Relation der wahren Muskelkräfte $\frac{M'_2}{M'_3} = \frac{M'_4}{M'_1}$ als zulässig vorausgesetzt. Von fundamentaler Bedeutung ist es, daß der Wert k_R für das Kooperationsverhältnis der beiden Anteile des Rollungsmotors in charakteristischer Funktionsbeziehung steht zu dem Wert k_V für das Kooperationsverhältnis der beiden Anteile des Vertikalmotors, indem

$$k_V = \frac{\cos\beta}{\cos\alpha} = \frac{\cos 38^0}{\cos 71^0} = 2{,}4204$$
$$k_R = \frac{\sin\alpha}{\sin\beta} = \frac{\sin 72^0}{\sin 38^0} = 1{,}5358$$

---

[1]) *A. Nagel*, A. v. Graefes Arch. f. Ophth. *14*, 228. 1868.

[2]) *F. B. Hofmann* und *A. Bielschowsky*, Ebenda, *51*, 174. 1900.

$$k_R = \sqrt{\frac{1 - \cos^2 \alpha}{1 - k_V^2 \cos^2 \alpha}} = \sqrt{\frac{1 - \frac{\cos^2 \beta}{k_V^2}}{1 - \cos^2 \beta}}$$

Ebenso sei die Gleichheit des Verhältnisses der freien Vertikalbewegungskomponenten bei der ersten Kooperationsform und der Relation der freien Rollungskomponenten bei der zweiten Kooperationsform nachdrücklich betont.

Das *Listing*sche Zusammenarbeiten bestimmt somit nicht bloß das für eine reine, selbständige Vertikalbewegung erforderliche Kräfteverhältnis, sondern zugleich die für eine reine, selbständige Rollung erforderliche Komponentenrelation. Beide

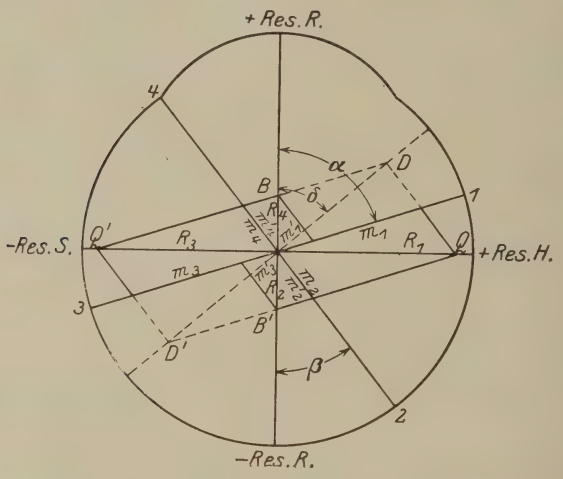


Abb. 6. Parallelseitige, supplementäre Kräfteparallelogramme der beiden Kooperationspaare, d. h. des Hebungs-Senkungs-Paares und des Einwärts-Auswärtsrollungs-Paares für das linke Auge; Abweichen der Diagonale *DD'* des Umhüllungskräfteparallelogramms *(Q' DQ D')* von der primären Blicklinie *BB'* um den Winkel δ.

Verhältnisse müssen eben solche sein, daß ihre Resultanten in die Querachse einerseits und in die dazu senkrechte primäre Blicklinie andererseits fallen, d. h. es müssen die Kräfteparallelogramme, welche den beiden Kooperationsformen zugehören, supplementär und parallelseitig sein, also das eine Kräfteverhältnis der Kosinusrelation, das andere der reziproken Sinusrelation der Winkel zwischen der einzelnen Schrägachse und der Blicklinie entsprechen. Konstruiert man statt des Komplexes supplementärer parallelseitiger Kräfteparallelogramme das Um-

hüllungsparallelogramm (Q'DQD') (vgl. Abb. 6), so weicht dessen Diagonale DD' in charakteristischer Weise (um $\sphericalangle\ \delta$) von der primären Längsachse (BB')ab, indem $tg\delta = \frac{\sin(\alpha-\beta)}{2\cos\alpha\cos\beta}$ für die *Ruete*schen Werte $\alpha=71^0$, $\beta=38^0$ $\delta=46^0\ 42'\ 29''$. *Das der Rollungsbewegung als der zweiten Form des Zusammenwirkens von zwei Vertikalmuskeln zugrunde liegende Kräfteverhältnis ist sonach bereits* (bei Gegebensein der absoluten Winkelwerte) *durch das der Vertikalkooperation — als der ersten Form des Zusammenwirkens — zugrunde liegende Kräfteverhältnis eindeutig bestimmt.*

Den Grundwert $k_V = 2{,}4204$ konnten wir oben mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das gegebene Verhältnis der Muskelkräfte des Rect. sup. und Obl. inf. bezw. des Rect. inf. und Obl. sup. zurückführen, und zwar bei einem Verhältnis der Innervationsstärken von 1 : 1. Für den Grundwert k_R ist eine solche einfache Zurückführung kaum möglich. Wird doch bei der Rollungskooperation der Obliquus (m'_2, m'_4) zu stärkerer, etwa $1^1/_2$facher, Wirkung gebracht als der Rectus derselben Etage (m'_3, m'_1). Die Gesamtkraft der beiden Einzelmuskeln steht offensichtlich im gegensinnigen Verhältnisse; hingegen scheint für die Rollungsdrehmomente wieder das Umgekehrte zu gelten, wie aus nachstehender Tabelle erhellt:

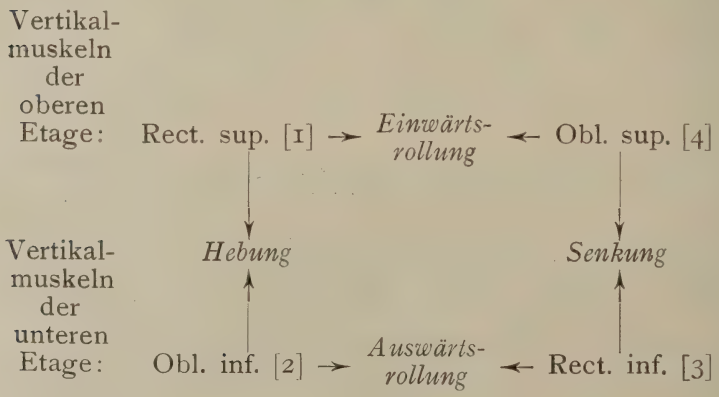
Tab. II.

Verhältnis der Wirkungsgrößen bei Rollungskooperation	V. d. Feuchtgewichte (*Volkmann*)	V. d. Trockengewichte (*Donders*)	V. d. Muskelfaserzahl (*Bors*)	V. d. Rollungsdrehmomente (*Zoth*)	nach den Werten von
$\frac{O.i.}{R.i.}\ \frac{m'_2}{m'_3} = k_R = 1{,}5358$	0,4292	0,3533	0,4534	0,8170	*Volkmann*
				1,2185	*Ruete*
$\frac{O.s.}{R.s.}\ \frac{m'_4}{m'_1} = k_R = 1{,}5358$	0,5545	0,5307	0,5482	1,3398	*Volkmann*
				1,9367	*Ruete*

Jedenfalls ist es wahrscheinlich, daß bei der Rollungskooperation keine gleichstarke Innervation der beiden Vertikalmuskeln derselben Etage, sondern eine erheblich stärkere des Obliquus erfolgt. Die rollungsfreie Hebung-Senkung erfordert somit eine (etwa) gleichstarke Innervation und nur eine entsprechend der relativen Muskelkraft verschiedene Leistung unter Prävalenz des Rectus gegenüber dem Obliquus der anderen

Etage; die selbständige Extrarollung hingegen verlangt bei einem gegensinnigen Verhältnis der Gesamtmuskelkraft vom Obliquus und Rectus derselben Höhenlage anscheinend eine erheblich stärkere Innervation des ersteren. Näheres läßt sich m. E. gegenwärtig noch nicht aussagen, wenn auch die Abhängigkeit des eines Grundwertes von dem anderen immer wieder zum Nachsinnen anspornen muß.

Der verschiedenen Begründung der beiden Kooperationsformen entspricht einigermaßen auch ein verschiedener Charakter der dabei erreichten Bewegung; in dem einen Falle handelt es sich um einen Willkürakt, um eine relativ rasche alterative, wenn auch „tonisch" festgehaltene Muskelleistung, während im anderen Falle eine unwillkürliche Leistung im Sinne einer relativ langsamen „Tonus"änderung erfolgt. Es sei auch noch betont, daß das Ausmaß der Extrarollungen in allen Fällen — sowohl bei Änderung der Distanzlage und bei Hebung-Senkung der Blickebene als bei spontanen Schwankungen der Orientierung und bei Symmetrisierung derselben, aber auch bei Fusionszwang unter künstlichen Bedingungen wie bei seitlicher Neigung — von relativ geringem Grade ist. Quantitativ stehen die kinematischen Leistungen der Rollungskooperation weit hinter jenen der Vertikalkooperation zurück. — Wir gelangen sonach dazu, folgendes Schema für die Kooperation der vertikalen Augenmuskeln aufzustellen, demzufolge die Kombinationen 1—2 oder 3—4 und 1—4 oder 2—3 gleich gut und gleichzeitig möglich sind, die Kombinationen 1—3 und 2—4 jedoch ausgeschlossen erscheinen.



Dazu sei noch folgende Gesamtformulierung gegeben: Die nach der Lage der Kräfte benachbarten Vertikalmuskeln

arbeiten paarweise in solchen Kräfteverhältnissen zusammen, daß die zugehörigen Kräfteparallelogramme supplementär und parallelseitig sind, also die beiden Resultierenden senkrecht zueinander stehen, und zwar die eine mit der primären Querachse, die andere mit der primären Längsachse zusammenfällt. Das eine Komponentenpaar bewirkt somit eine reine Vertikalbewegung, das andere eine reine Rollung ohne jegliche Nebenkomponenten (im Idealfalle !). Infolge der Rectangularität entfallen eben bei der einen — rein vertikalsinnigen — Kooperationsweise gleichgroße, aber gegensinnige Projektionen, die somit einander gerade kompensieren, auf die primäre Längsachse, bei der anderen, rein rollenden Kooperationsweise gleichgroße, aber gegensinnige, daher einander bindende Komponenten auf die primäre Querachse. Hingegen addieren sich in dem ersteren Falle die auf die Querachse entfallenden Komponenten, in dem letzteren Falle die auf die Längsachse entfallenden, wobei für edes Komponentenpaar das *gleiche* Zahlenverhältnis gilt.

III. Schlußfolgerungen über die Bedeutung der Sechszahl der Augenmuskeln.

Im Vorstehenden wurde sonach die Auffassung vertreten, daß ein gerader Vertikalmuskel das eine Mal in einem ganz bestimmten Verhältnis (wohl einfach abhängig von seiner relativen Muskelkraft) mit dem schrägen Augenmuskel der *anderen* Etage im Sinne von Hebung-Senkung kooperiert, das andere Mal in einer ganz bestimmten, von dem obigen Verhältnis abhängigen Relation mit dem schrägen Augenmuskel *derselben* Etage im Sinne von Rollung zusammenwirkt. Der eine Fall bildet durchaus keinen Widerspruch zu dem anderen, ebenso wie das genau abgestufte paarweise Zusammenwirken eines Geschäftsmannes A mit einem zweiten B nicht die Möglichkeit eines abgestuften paarweisen Zusammenwirkens des ersteren (A) mit einem dritten (C) ausschließt, vielmehr der eine sehr wohl in zwei Gesellschaften oder Firmen wirken kann.

Die Beobachtung lehrt, daß sich beide Kooperationsweisen völlig selbständig und unabhängig voneinander kombinieren können, daß sich also beliebige Kontraktionsgrade im Dienste der einen wie der anderen Beanspruchungsweise glatt aufeinandersetzen können — ähnlich wie sich willkürliche Blickbewegungen auf tonische Verkürzungslagen aufsetzen können, welche künstlich durch den Fusionszwang im Interesse des

binokularen Einfachsehens herbeigeführt wurden[1]). — So fügt sich beim Übergang vom Fernsehen zum Nahesehen (vgl. Abb. 7) mit gewohnheitsmäßiger Regularität zur Konvergenz und eventuellen Auswärtsrollung (Disklinationsmehrung) beider Augen eine Blicksenkung hinzu; ebensogut ist jedoch bei Wanderung der Aufmerksamkeit von einem fernen niedrigen nach einem näheren hohen Objekt ein Hinzutreten von Hebung zur Konvergenz und Auswärtsrollung möglich. Das Auge verfügt sonach über drei selbständige Motoren, welche Lateral-, Vertikal- und Rollungsbewegung vermitteln.

Auf Grund obiger Deduktionen läßt sich nunmehr die Frage nach der funktionellen Bedeutung der Sechszahl der Augen-

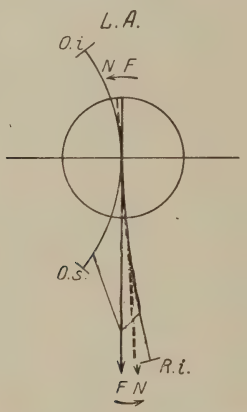


Abb. 7. Schema der Spurlinien der Blicklinie unter der kombinierten Wirkung der drei Muskeln R. i. [3], O. s. [4] und O. i. [2]: Senkung (durch 3 + 4) bei geänderter Orientierung durch Auswärtsrollung (durch 2 + 3) aus der Fernsehstellung *F* in die Nahesehstellung *N*.

muskeln völlig befriedigend beantworten. Die Bedeutung der Sechszahl ist nicht darin gelegen, *die Bewegungsweise nach dem* für die Blickbewegungen allgemein geltenden *Listingschen Gesetze zu ermöglichen, sondern darin,* neben dieser Bewegungsweise doch noch *eine selbständige Orientierungsänderung* auch bei Primärstellung — nicht bloß eine zwangläufig rationierte solche bei Tertiärstellung —, *kurz gesagt Extrarollungen zu ermöglichen.* Bei Gegebensein von drei oder besser vier Muskeln, deren Drehungsachsen einer Ebene angehörten, wäre zwar restlos das

[1]) Vgl. speziell *F. B. Hofmann,* Die Lehre vom Raumsinn des Auges. Handb. d. Augenheilk. I. (1.) Kap. XIII. S. 314 ff. Berlin 1920.

*Listing*sche Gesetz erfüllt, die Orientierung des Auges bei Primärstellung jedoch absolut festgelegt und keinerlei Veränderung der ersteren durch freie Rollung möglich. Erst durch das Gegebensein von sechs Augenmuskeln wird diese absolute Bindung *ohne* Aufhebung des *Listing*schen Gesetzes gelöst und wird

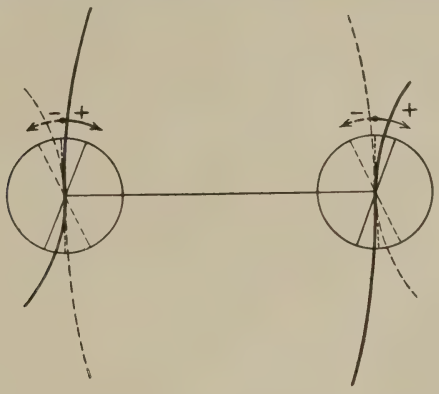


Abb. 8. Spurlinienschema bei gleichsinniger Rollungssynergie (unter gleichzeitiger Darstellung der Orientierung der Augen bei Ansicht von hinten), und zwar Dextroklination der Augen (bei Linksneigung): ausgezogene Linien, Laevoklination der Augen (bei Rechtsneigung): gestrichelte Linien.

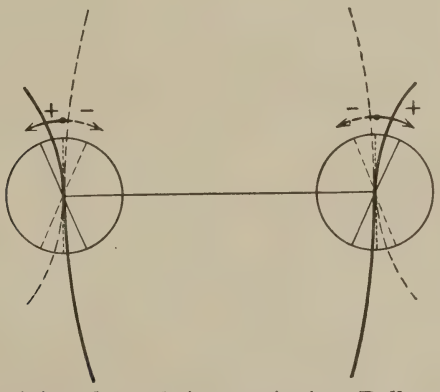


Abb. 9. Spurlinienschema bei gegensinniger Rollungssynergie (unter gleichzeitiger Darstellung der Orientierung der Augen bei Ansicht von hinten), und zwar bei Disklination: ausgezogene Linien, bei Konklination: gestrichelte Linien.

eine selbständige Rollung ermöglicht, indem unter den vier Vertikalmuskeln zwei Kooperationsweisen, eine Hebungs-Senkungs-Kooperation und eine Rollungskooperation, offen stehen. Daß sich das Auge trotz der Sechszahl seiner Muskeln nach

dem *Listing*schen Gesetze bewegt, verdankt es der Vertikalkooperation, welche den sechsgliedrigen Apparat funktionell zu einem viergliedrigen macht; daß das Auge aber daneben noch Extrarollungen auszuführen vermag, das verdankt es hinwiederum der Rollungskooperation. Die Vereinigung beider Leistungen ist eben an einem viergliedrigen Apparat unmöglich, dazu bedarf es vielmehr eines sechsgliedrigen, bzw. der Spaltung des Hebers und Senkers. *Die Sechszahl der Augenmuskeln hat also die funktionelle Bedeutung, neben der Listingschen Bewegungsweise noch Extrarollungen zu ermöglichen.* Dies gilt sicherlich nicht bloß vom Menschen, sondern ebenso von den Tieren, soweit sie Augenmuskeln besitzen — zumal da auch bei ihnen selbständige Rollungen nachzuweisen sind.

Fragen wir uns nach dieser Aufklärung der funktionellen Bedeutung der Sechszahl nach der biologischen Nutzleistung der Möglichkeit selbständiger Rollungen, so müssen wir zwar in der entgegengerichteten Orientierungsänderung der Augen (vgl. Abb. 8) bei seitlicher Neigung von Kopf oder Körper eine Andeutung des Zieles erkennen, die bei aufrechter Haltung vertikal empfindenden und (angenähert) lotrecht stehenden Netzhautmeridiane wieder der Schwerkraftsrichtung anzugleichen — doch wird tatsächlich dadurch nur etwa $^1/_{12}$—$^1/_6$ der seitlichen Kopfneigung „kompensiert". Die statisch-motorische Regulation bleibt somit recht unzulänglich. — Für die Zunahme der Disklination durch Extrarollung beim Nahesehen (vgl. Abb. 9) läßt sich ein Ziel bzw. eine Nutzleistung vielleicht darin erblicken, daß dadurch der Kegelmantel des Längshoropters etwas stärkere Neigung gewinnt und speziell bei gleichzeitiger Kopfsenkung sich mehr einer horizontalen Fläche nähert, wie sie etwa als „Arbeitsfläche" für die Nähe in Betracht kommt: gegenüber dieser besteht dann, da das Querdisparationssystem um den primär-vertikal empfindenden, vom Lot wenig abweichenden Meridian (den sog. Längsmittelschnitt) orientiert bleibt, die feinste plastische Unterschiedsempfindlichkeit. Doch muß hier diese Andeutung einer eventuellen Beziehung der Nahe-Disklination zum optischen Raumsinn bzw. zur binokularen Stereoskopie genügen.

Die größte, ja geradezu entscheidende Bedeutung der Möglichkeit von Extrarollungen ist jedoch darin zu erblicken, daß solche es gestatten, die von Geburt aus bestehenden Differenzen im okulimotorischen Apparat und damit in der Gleichgewichtslage beider Augen funktionell auszugleichen und trotz even-

tueller Anlage zu Heterophorie, speziell Zyklophorie eine sehr angenähert genau symmetrische Orientierung der beiden Netzhäute zustande zu bringen. Sind auch die Bewegungsapparate beider Augen durch kongenital begründete morphologische Homologien und nervöse Synergien zur Zusammenarbeit prädestiniert, so bedarf es doch noch einer Präzisionsregulierung, welche zur vollen „Symmetrisierung" führt — damit auch erst die Auswertung der fixen, elementaren sensorischen Korrespondenz der Netzhäute ermöglicht. Dies gilt gewiß ebenso beim Menschen wie bei den gesammten Wirbeltieren. Die präzise Einstellung beider Blicklinien der menschlichen Augen auf den Punkt höchster Aufmerksamkeit erfolgt der Breite und Höhe nach durch Korrektiv- oder Fusionsbewegungen auf Grund der Lateral- und Vertikalkooperation, die Symmetrisierung der Orientierung durch Korrektivbewegungen auf Grund der Rollungskooperation. Eine Fülle von Beobachtungen, die hier nicht näher angeführt werden können, sprechen nun dafür, daß nicht bloß den gesamten Blickbewegungen, sondern auch den Fusionsbewegungen nach Höhe und Breite bzw. Tiefe, aber auch in bezug auf Orientierung eine *binokulare* Innervation oder Synergie zugrunde liegt. Als binokulare Rollungssynergien kommt einerseits eine gegensinnige (Auswärts- oder Einwärtsrollung, Disklination oder Konklination beider Augen — wie beim Übergang vom Fernsehen zum Nahesehen oder bei künstlich erzwungenen Fusionsbewegungen), andererseits eine gleichsinnige (Rechts- oder Linksrollung beider Augen — wie bei seitlicher Neigung) in Betracht. Zur korrektiven Symmetrisierung der Orientierung beider Netzhäute scheinen beide herangezogen zu werden, so daß beispielsweise das Festbleiben der Orientierung des rechten Auges und die symmetrische Einstellung des im Sinne von Auswärtsrollung abweichenden linken Auges erreicht wird durch algebraische Summierung von gleichsinniger Rechtsrollung beider und gegensinniger Einwärtsrollung beider. So findet das für das Einzelauge statuierte Kooperationsprinzip eine Ergänzung durch den Grundsatz der binokularen Synergie bzw. durch das Prinzip der gleichzeitigen und gleichstarken Innervation des Doppelauges (*Hering*); es resultiert daraus — ähnlich wie bei Näherung des Blickes auf ein in der Blicklinie des einen Auges gelegenes Objekt (*Hering*) — eine scheinbar einseitige Augenbewegung. — Es sei allerdings nicht unterlassen,

in Parenthese zu bemerken, daß daneben für Korrektur von Stellung und Orientierung vielleicht auch eine wirklich unokulare oder wenigstens asymmetrische Innervation in Frage kommen könnte — ausgehend von einem unokularen Rindenzentrum, wie es im Gyr. coronalis des Hundes nachgewiesen wurde (*Hitzig, Silex nnd R. du Bois-Reymond, Rizzo, Schubert*).

Im Vorstehenden sind wir dazu gelangt, für die Vertikal- und Rollungsbewegung mit Sicherheit eine Komplexnatur der Motoren zu erschließen, indem diese mindestens zwei Muskeln, eventuell sogar noch mehr umfassen; selbst für die völlig reine Lateralbewegung ist die Annahme einer Simplexnatur des Motors nur das einfachste Schema, welches wohl nur in erster Annäherung verwirklicht ist. Schon die Analyse der Vertikalkooperation, noch mehr jene der Rollungskooperation hat uns in der Auffassung bestärkt, daß infolge der unvermeidlichen Komplexität und Variabilität der räumlichen Anordnung der Einzelmuskeln rein einsinnige, nach mathematisch festgelegten Grundrichtungen erfolgende Bewegungen nur durch gesetzmäßige Kooperation einer Mehrzahl von Einzelmuskeln oder nur koordinativ — nicht durch Wirksamkeit von Einzelmuskeln — zustande kommen. Es bestehen keine einzelnen reinen Vertikal- oder Rollungsmuskeln, auch wohl keine einzelnen reinen Horizontalmuskeln, sondern nur reine Vertikal-, Rollungs- und Horizontalkooperationen; funktionell verhält sich das Auge angenähert so, als ob es je einen reinen Innen- und Außenwender und je einen reinen Heber und Senker mit einer gemeinsamen Achsenebene sowie je einen reinen Auswärts- und Einwärtsroller besäße, wobei die beiden letzteren nur unwillkürlich, in beschränktem Ausmaße und nur unter besonderen Bedingungen, nämlich zwecks Präzisionsregulierung der symmetrischen Einstellung unter Fusionszwang, ferner bei seitlicher Neigung und eventuell beim Nahesehen in Tätigkeit treten.

Das Prinzip der Verwendung von Komplexmotoren, nicht von Simplexmotoren gilt demnach sogar für jenes Gelenk oder Organ, an welchem scheinbar die einfachsten Verhältnisse vorliegen, für die Bewegung des Augapfels in der Orbitalpfanne; dazu kommt noch das Prinzip der Synergie für das Doppelauge. — Kein Geringerer als *Vesal* hat bereits seiner Verwunderung klassischen Ausdruck verliehen über den scheinbaren Gegensatz zwischen der Einfachheit unserer Bewegungen und der Kompliziertheit der dazu erforderlichen Muskulatur!

XX.

Experimentelle und klinische Beiträge zur Reizkörpertherapie der Nervenkrankheiten.

Von

Prof. Dr. DÖLLKEN, Leipzig.

Mit Recht kann die Psychiatrie für sich den Ruhm in Anspruch nehmen, an erster Stelle zur Einführung und zum Ausbau der wissenschaftlichen Proteinkörper- und Reizkörpertherapie beigetragen zu haben. Schon in der Frühzeit bakteriologischer und serologischer Forschungen hat *Ludwig Meyer*[1]) durch künstliche, lange Zeit unterhaltene Eiterung, und haben die Russen *Rosenblum, Motschutkowsky*[2]), *Oks*[3]) durch Überimpfung von Rekurrensblut Geisteskrankheiten zu heilen vermocht. Doch waren sie mit ihren Ideen der Zeit erheblich vorausgeeilt. Noch *Wagner v. Jauregg*[4]) hat mehr als 20 Jahre gebraucht, bis seine Vakzinetherapie Widerhall fand. 1887 begann er mit seinen Versuchen der Paralyseheilung und konnte 1895[5]) über bemerkenswerte Erfolge berichten. Bessere Ergebnisse brachte ihm dann die systematisch ausgebaute Tuberkulinkur, über die *Pilcz*[6]) 1905 und *v. Wagner*[7]) 1909 publizierten. Nun brach sich die *unspezifische Therapie* in der Psychiatrie und Neurologie allmählich Bahn, als die Resultate *v. Wagners* vielfach bestätigt und auch mit anderen unspezifischen Mitteln, vor *Fischer*[8]), *Donath*[9]) mit Nukleinsäure, ferner mit Vakzinen erreicht wurden. Etwas später folgte der Fund eines ausgesprochen neurotropen Reizkörpers für die Therapie der Neuritis und Neuralgie durch *Döllken*[10]).

---

[1]) Berl. kl. W. 1878. 1880.
[2]) Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1876.
[3]) Arch. f. Psych, 1880.
[4]) Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1887.
[5]) Wien. med. W. 1895.
[6]) Jahrb. f. Psych. 1905.
[7]) Wien. med. W. 1909.
[8]) Prag. med. W. 1909.
[9]) Wien. kl. W. 1909.
[10]) Berl. kl. W. 1913, 1914.

Unterdessen waren auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten zahlreiche Versuche mit unspezifischen Reizkörpern gemacht worden, mit Nukleinsäure bereits 1889 von *Horbaczewski*, mit Proteinspaltprodukten und Milch von *Krehl* und *Matthes* 1895, mit kolloidem Silber von *Credé* 1896, sonst vielfach noch mit Bakterienvakzinen oder mit Serum. Doch blieben auf diesem Gebiete die Versuche trotz ihrer guten Erfolge vorläufig nur interessante Experimente, die nicht weiter ausgebaut und für die Praxis nutzbar gemacht wurden, wohl weil die Forscher nicht genug Vertrauen zu ihren Entdeckungen hatten.

Dieses Zutrauen hatten *Renaud*[1]) 1911 und *R. Krauß*[2]) 1914, die den Begriff der Heterobakteriotherapie klar herausarbeiteten, und besonders *R. Schmidt*[3]) 1916 mit seinem ausgezeichneten Griff, Milch gegen bestimmte innere Krankheiten zu injizieren. *R. Schmidt* brachte dann die gut gewählte Bezeichnung *Proteinkörpertherapie* auf und verknüpfte sie mit dem treffenden Begriff der *omnizellulären Leistungssteigerung Weichardts*. Unterdessen war während des Krieges die Injektionsspritze für vermeintlich „spezifische" Impfungen ein selbstverständliches, alltägliches Werkzeug des Arztes geworden. So konnte dann die unspezifische Proteinkörpertherapie auf allen Gebieten der Heilkunde ihren Siegeszug antreten, allerdings mit den unvermeidbaren und unerfreulichen Nebenerscheinungen jeder neuen Therapie. So ist es erklärlich, daß man bei der etwas verunglückten Proteinkörperdiskussion auf der Düsseldorfer Naturforschertagung 1926 sowohl den Eindruck der augenblicklichen überflüssigen Hyperkritik wie den eines leichten Rückschlages hatte.

Im zähen Verfolgen des als richtig und aussichtsvoll Erkannten verbesserte *v. Wagner* die Paralysebehandlung durch eine Injektionskur mit der lebenden, abgeschwächten Typhusvakzine Besredkas. Fast gleichzeitig errang er seinen größten Erfolg, als er seit 1917 bei seinen Paralysekranken durch *Überimpfung* künstliche *Malaria*[4]) erzeugte und aus den gewonnenen Heilresultaten sagen konnte, die Paralyse ist jetzt eine heilbare Krankheit.

---

[1]) Presse méd. 1911.
[2]) Wien. kl. W. 1914.
[3]) Med. Kl. 1916.
[4]) Psych. Neur. W. 1918.

In den nachstehenden Ausführungen werde ich nur die positiven Tatsachen und den gesicherten Bestand der Reizkörperbehandlung, vorwiegend der Nervenkrankheiten und ihre experimentellen Unterlagen behandeln und alle spekulativen Betrachtungen vermeiden. Das positive Material ist so groß, daß eine Zusammenstellung unbedingt notwendig erscheint, und daß dabei die Desiderate einmal weggelassen werden und Lücken unbetont bleiben.

Die *unspezifische Therapie*, zumal in ihrem planmäßigen Aufbau, hat ihren Ausgang von den *Infektionskrankheiten* genommen, und zahlenmäßig stehen auch jetzt noch in ihr die Infektionskrankheiten an erster Stelle. Deshalb war von jeher eine *serologische Einstellung* in Betrachtungsweise und Methoden der Reizkörpertherapie überwiegend und ist es auch geblieben. Erst ziemlich spät beginnen stoffwechselpathologische Untersuchungen und, von gewissen Versuchen *Weichardt*s abgesehen, noch später die pharmakologischen Experimente.

Es läßt sich aber nicht etwa behaupten, daß von den Krankheiten, welche der Reiztherapie zugängig sind, gerade die Infektionskrankheiten quantitativ und qualitativ am besten ansprechen. Einige Blutkrankheiten und Nervenkrankheiten nichtinfektiöser Natur sind viel rascher und augenfälliger durch Reizkörper beeinflußbar.

Von den grundlegenden Arbeiten *Weichardt*s seit 1903, später *Weichardt*s und *Schittenhelm*s, angefangen, ist seit dem kurzen Bestehen der Reizkörpertherapie sehr rege im Laboratoriumsexperiment und klinischen Experiment an Ausbau und theoretischer Begründung der Lehre gearbeitet worden. Die Resultate sind sehr beachtlich. Wenigstens als angebahnt gelten kann jetzt sogar die Lösung der wichtigsten Frage: Welche Stoffe greifen den Krankheitsherd an und wie greifen sie an? Die bisherige allgemeine Anschauung ging dahin, daß die unveränderten Reizkörper niemals unmittelbar am Erfolgsorgan angreifen, sondern erst Umsetzungsprodukte, welche durch sie erzeugt werden. Jedoch ist der Satz weder in dieser Form noch in seinem ganzen Umfang haltbar.

Von einigen Autoren sind *indirekte reiztherapeutische* Stoffe entdeckt worden. So isolierten *Gottlieb* und *Freund*[1]) aus dem Blute hormonartige Stoffe, die eine bestimmte Gefäß-

[1]) M. m. W. 1921. Freund D. m. W. 1926.

wirkung haben. Auch *Weichardt*[1]) hat alkohollösliche, eiweißfreie Organextrakte dargestellt, die leistungssteigernd auf Zellen wirken.

Die Reizkörper und ihre Wirkung.

Die gebräuchlichen und wirksamen Reizkörper lassen sich einteilen in:

1. *Indifferente Proteinkörper*, wie Milch und Milchpräparate, Serum, Blut, Pflanzenproteine, Eiereiweiß u. a.

2. *Giftige Proteinkörper*, wie Bakterienvakzine und -produkte, Schlangengift, Eiweißabbaustoffe, Zellzerfallsprodukte (es gibt keine scharfe Grenze zwischen giftigen und nichtgiftigen Proteinkörpern).

3. *Proteinfreie Gewebsextrakte*, wie Sanarthrit.

4. *Säuren*, Salze, Metalle, destilliertes Wasser, Terpentin und anderes.

Alle diese Stoffe rufen bei parenteraler Einverleibung eine *akute Reaktion* des tierischen und menschlichen Organismus hervor (Frühwirkung), deren Symptomenkomplex bis zu einer ganz bestimmten Grenze eine sehr weitgehende *Übereinstimmung* zeigt, ganz gleich, welcher Stoff injiziert worden ist. Aus dem gemeinschaftlichen Unterbau einer breiten, gleichartigen Wirkung so verschiedenartiger Körper allein kann schon mit Bestimmtheit geschlossen werden, daß es sich für diesen Teil der Erscheinungen nicht um einen direkten Angriff des unveränderten eingeführten Reizkörpers auf die Erfolgsorgane handelt. Hauptsächlich sind es die im aufnehmenden Organismus entstehenden Eiweißzerfallsprodukte, welche die charakteristischen Reaktionssymptome hervorrufen. Zum Teil allerdings sind sie in den eingeführten Proteinen schon vorgebildet, mindestens in den Bakterienproteinen. Daraus erklären sich der sehr rasche Eintritt der typischen Reaktion nach intravenöser Einverleibung einiger Vakzine und die langsamere Wirkung von Serum und Milch nach derselben Applikationsart.

Eine *indirekte Wirkung* kommt nicht allein den Reizkörpern zu. Von den *Alkaloiden* wirkt nur Kokain nach intravenöser Injektion schlagartig sofort, Veratrin viel langsamer und Colchicin, welches *Fühner*[2]) pharmakologisch zwischen Alkaloide und Toxine stellt, sogar erst nach Stunden. Wieweit den Alka-

[1]) Klin. W. 1922.

[2]) Arch. f. exp. Path. 1915. Hdbch. d. exp. Pharm. II 1920.

loiden im Hinblick auf die Latenzzeit bis zu ihrem Hauptangriff eine indirekte Wirkung zukommt, ist eine Frage, die für diese Stoffe nicht viel besser geklärt ist als für die Reizkörper.

Es muß nun die Kardinalfrage gestellt werden: sind ausschließlich *die übereinstimmenden Wirkungen* der Proteine und ihrer Zerfallsprodukte wirklich der *Heilfaktor* für alle die Krankheiten, die mit Sicherheit durch Reizkörper beeinflußt oder geheilt werden?

Daß *Fieber nicht* der Faktor ist, haben *Döllken, Schittenhelm* u. a. schon vor langer Zeit beweisen können, da viele Reizkörper in einer Dosierung, daß die Normaltemperatur nicht erhöht wird, ebensogut zu heilen vermögen, als wenn Fieber erzeugt wird.

Die stets eintretende *Verschiebung des Säurebasengleichgewichts* ist für die Heilung vieler Affektionen unwichtig, für andere Leiden dagegen sehr bedeutungsvoll.

Die *lymphagoge Wirkung*, Beschleunigung der Resorption, styptische und abdichtende Wirkung, Gefäßverengerung, Vermehrung des Fibrinferments, kann für Krankheiten des Blutes sehr wichtig, für andere dagegen ganz gleichgültig sein. Bemerkenswerterweise sind die quantitativen Unterschiede gerade bezüglich dieser Wirkung der Proteinkörper im engeren Sinne recht groß.

Die gleichartig heilende Wirkung verschiedener Reizkörper ließ sich gut an den Gelenkschwellungen bei einer frischen Infektionskrankheit im Felde, dem „Sumpffieber", welches zeitweilig sehr zahlreiche gleichartige Fälle in das Lazarett führte, beobachten. Milch, Typhusvakzine, Vaccineurin, Pferdeserum wirkten fast gleich schnell und prompt heilend. Nach der Injektion schwoll das Gelenk mehr an, wurde aber weder stärker rot noch stärker schmerzhaft, als es schon vorher gewesen war. Demnach handelte es sich wohl kaum um eine wesentliche Blutgefäßerweiterung im Sinne einer Entzündung, sondern um verstärkten Lymphzufluß, der sehr bald von einem vermehrten Lymphabfluß gefolgt war. Sehr häufig hatten die Gelenke nach 24 Stunden schon wieder normalen Umfang, Gestalt und Bewegungsfähigkeit durch die Therapie erreicht. Außerdem erfolgte oft nach 1 oder 2 Injektionen dauernde Entfieberung.

Kann man schon die lymphagoge Wirkung allein als Ausdruck einer *Leistungssteigerung* durch die Reizkörperprodukte betrachten, ähnlich wie die milchtreibende bei Säugenden usw. im normalen Organismus *(Weichardt)*, so ist unbedingt anzunehmen, daß im Falle des Sumpffiebers der ganze Körper an

der Zellaktivierung beteiligt ist. Es ist die omnizelluläre Protoplasmaaktivierung *Weichardt*s sehr häufig ein wesentlicher Bestandteil der Heilungsvorgänge, zuweilen sogar der einzige.

Die *Gefäßvorgänge*, die im akuten Stadium beginnen und den wichtigsten Teilvorgang der Heilentzündung *Bier*s darstellen, sind *ein* und zwar ein sehr wichtiger Faktor im Heilungsprozeß, der bestimmt sehr oft allein genügt, gewisse Krankheiten zu heilen.

Schon bei den *indifferenten Proteinkörpern* sind große *quantitative Wirkungsunterschiede* bereits während der Frühwirkung leicht festzustellen. Betrachtet man auch die Proteosen, Albumosen und andere Reizkörper, finden sich dazu noch *qualitative* Verschiedenheiten. Sie mögen allerdings zum Teil in dem *zeitlichen Ablauf* der Erscheinungen ihren Ausdruck finden, indem die eine Gruppe ein langes Erregungs- und kurzes Lähmungsstadium erzeugt, bei der andern Gruppe die Verhältnisse umgekehrt liegen.

Milch, Milchalbumin, Kasein *dichten* die pathologisch durchlässigen *Gefäße* bei Purpura haemorrhagica und Skorbut, Weilscher Krankheit, auch die Gefäße der Darmschleimhaut bei Ruhr rasch und gut ab. Molke und Milchfett haben diesen Einfluß nicht. Die Proteosen und viel mehr die Albumosen *lockern* sogar das Gefäßgefüge nach einigen Stunden noch mehr auf und veranlassen dadurch verstärkte Gewebsblutung. Daß hinterher noch ein Spätstadium der Abdichtung kommt, habe ich nicht sicher feststellen können. Pferdeserum, Menschenserum haben denselben Effekt, nur deutlich schwächer und langsamer. Hypertonische Kochsalzlösung intravenös versagte in diesem Versuch völlig. Demnach genügt Eiweißzerfall im Blut nicht ohne weiteres, um Gefäßabdichtung zu erhalten. Auch mit ziemlich indifferenter Vakzine, wie Pseudodiphtherievakzine und Prodigiosusvakzine, hatte ich keinen analogen Erfolg. Freilich sind die dabei eingeführten Eiweißmengen im Verhältnis zu den Eiweißkörpern der injizierten Milch verschwindend klein. Die Erklärung für die Erscheinung muß wohl dahin gehen, daß hier vorwiegend die *Freund-Gottlieb*schen Körper und gerinnungsfördernde Stoffe die Hauptwirkung haben.

Nach apoplektischen Insulten werden in der Umgebung des Herdes von der Hirnsubstanz funktionshemmende, lähmende Stoffe, welche aus Blut oder aus der Erweichungsmasse stammen können, oft viele Jahre festgehalten. Sie können verhält-

nismäßig rasch und sicher durch Milchinjektionen, weniger gut durch Kasein oder Pferdeserum beseitigt werden. Der Wirkungsmechanismus, der zeitlich dem Hauptstadium angehört, ist einigermaßen klar. Auf der einen Seite eine starke *resorptive* Wirkung. Der aufsaugungsbeschleunigende Einfluß injizierter Milch läßt sich sonst noch sehr sinnfällig bei Blutaustritten in die Haut (Purpura) und bei manchen Gelenkschwellungen demonstrieren. Ödeme im Unterhautzellgewebe dagegen werden durchaus nicht schnell nach Milchinjektionen resorbiert. Demnach muß man der Milch als Resorbens eine gewisse elektive Wirkung auf bestimmte Organe, wahrscheinlich auch auf bestimmte Extravasate, zuschreiben. Andererseits handelt es sich noch um ausgesprochene *Zellaktivierung*. *Weichardt* hat schon vor Jahren die deutlich leistungsfördernde Wirkung auf die normale Hirntätigkeit festgestellt. Unschwer ist eine deutliche Leistungssteigerung bei den beginnenden Merk- und Gedächtnisstörungen der Arteriosklerotiker und Epileptiker auf demselben Wege zu erreichen. Die Aktivierung der bisher funktionsgehemmten Zellen nach Apoplexie läßt sich in ihrem raschen Fortschreiten geradezu nach jeder Injektion verfolgen.

Unendlich viel Arbeit ist darauf verwandt worden, die *Verschiebung* des *Säurebasengleichgewichts* bei Epilepsie, zumal für den Krampfanfall, festzulegen. Es besteht aber noch immer keine Klarheit, wo und wann die Verschiebung auftritt, ob Zellen, Säfte und Ausscheidungsflüssigkeiten sie gleichzeitig oder in einem bestimmten zeitlichen Verhältnis aufweisen. Die Schwierigkeit liegt vor allen Dingen darin, daß die verschiedenen Epileptiker sich verschieden verhalten und noch mehr darin, daß es keine Möglichkeit gibt, die Anfallzeit vorher genau zu bestimmen.

O. Förster[1]) hat die Verhältnisse genauer studiert, unter denen bei *forcierter Atmung* (Hyperventilation) Krampfanfälle der Epileptiker künstlich erzeugt werden können. Ich habe seit Jahrzehnten ganz generell meinen epileptischen Patienten den Laufschritt verboten, weil ich nach Laufschritt zur Eisenbahn oder nach Wettlauf öfter unmittelbar folgende Krampfanfälle oder auch solche, die nach einigen Stunden auftraten, erlebt hatte. Es ist mir wahrscheinlich, daß durch die beim Laufen stark vermehrte O_2-Aufnahme eine *Ansäuerung* des Organismus

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neur. Bd. 38. 1925. Bd. 44. 1926.

stattfindet und die Krämpfe auslöst. Daß diese Azidose nachher durch CO_2-Austreibung in Alkalose umschlägt, ist nicht unwahrscheinlich.

Durch *Injektion* von *Ameisensäure* vermochte ich bei einem Drittel der daraufhin untersuchten 20 Epileptiker mit experimenteller Sicherheit jedesmal einen Krampfanfall am gleichen oder am nächsten Tage hervorzurufen. In anderen Fällen dagegen hatte ich den fast zwingenden Eindruck, als wirkten die Ameisensäurespritzen krampfhindernd. Von Essigsäure und Salzsäure habe ich keine derartige Wirkung gesehen. Wohl aber konnte *de Crinis* mit *Zitronensäure* Krampfanfälle hervorbringen (Erscheinungen des Frühstadiums).

Im Naturexperiment kann ebenfalls die starke *Ansäuerung* des Organismus zu erhöhter *Krampfbereitschaft* und zur *Auslösung* von Krampfanfällen führen. Bei schwerem *Diabetes* sind durch die starke *Ansäuerung* des Organismus oft *Krampfanfälle* bedingt, auch wenn der Kranke früher niemals an Bewußtseinsstörungen oder Krämpfen gelitten hat (*Soetbeer*, eigene Untersuchungen).

Die *Nephritis* und in noch höherem Maße ihre schweren Stadien von *Urämie* sind mit einer *Azidose* des Körpers verbunden *(Straub, Schlayer)*. Im urämischen Zustand werden nicht nur durch Gifte, die im Körper produziert werden, sondern auch durch äußere Reize außerordentlich leicht und häufig Krampfanfälle erzeugt.

Durch Injektionen von *Milch*, zumal in Verbindung mit Jod und Kalzium, läßt sich das Säurebasengleichgewicht nach der *alkalischen* Seite verschieben und so bei nicht wenigen Epileptikern ein erheblicher Nachlaß der Intensität der Anfälle, noch häufiger eine beträchtliche Verminderung der Anfälle und sehr oft ein Sistieren der Krampfanfälle erreichen. Eine analoge Verschiebung und gleiche Wirkung ergibt die *Chlorverarmung* des Körpers durch Kochsalzentziehung mittels kochsalzfreier Nahrung oder Entsalzung des Körpers durch Diuretica.

In der Praxis der Epilepsiebehandlung genügt es nun nicht, Maßnahmen nur gegen den einen Teil des Krankheitsmechanismus treffen zu wollen. Es ist vielmehr eine selbstverständliche Forderung, daß man gleichzeitig den Säurebasenhaushalt optimal zu regulieren versucht und die bestehende Übererregbarkeit des Gehirns durch Luminal herabsetzt.

Die Heilwirkung der Reizstoffe auf das *Ulcus ventriculi* ist ebenfalls einer Erklärung zugängig. Schließt man sich der neurogenen Theorie *von Bergmanns* an, so muß das Geschwür im Verlauf der Ulkus*krankheit* nur eins von einer Reihe von Symptomen sein. Wenn nun nach einer Injektionskur mit Proteinkörpern das Geschwür selbst noch nicht völlig abgeheilt, die Ulkuskrankheit aber sonst symptomlos geworden ist, so läßt sich das nicht, was vielfach geschehen ist, gegen die Heilfähigkeit der injizierten Substanzen ausspielen. Das Blut und die Gewebe der Ulkuskranken weisen eine starke Verschiebung nach der sauern Seite auf. Nun läßt sich schon durch Natriumbikarbonat eine gewisse heilende Wirkung erzielen, selbst bei völliger Anazidität des Magensaftes [*Balint*[1]]. *Holler*[2]) hat mit seiner etwas heroischen intravenösen Vakzineurinkur nicht nur auf die erkrankten Magennerven energisch eingewirkt, sondern auch das Säurebasengleichgewicht beträchtlich nach der alkalischen Seite verschoben. Ähnliche Wirkungen werden mit Novoprotin [*Přibram*[3])]. und geringere auch mit Xifalmilch hervorgebracht (Frühwirkung der Proteine vorwiegend).

Direkte Wirkung. Synergismus.

Eine prinzipielle Bedeutung kann die Entdeckung beanspruchen, daß ein *Hormon*, das *Insulin*, mit *Proteinkörpern* in vitro gemischt, eine beträchtliche Wirkungs*summation* im Organismus erfährt. Am stärksten wirkt die Mischung mit Diabetikerserum, dann folgen Normalserum und Aolan [*E. F. Müller*[4]), *Bertram*[5])].

Durch Mischung von Insulin und Xifalmilch konnte ich bei subkutaner Injektion nicht nur die Kohlehydrattoleranz erhöhen, sondern auch in zwei Fällen die sehr lästigen und häufigen hypoglykämischen Anfälle, die nach Insulin allein trotz aller Dosierungsvorsicht immer wieder auftraten, beseitigen. In andern Fällen von schwerem Diabetes gelang es, durch Mischung von Xifalmilch und Insulin epileptische Krämpfe, die seit Jahren bestanden hatten, ohne Erhöhung der bis dahin gebrauchten Luminalabgabe viele Monate hindurch zu unterdrücken.

---

[1]) Wien. kl. W. 1926.
[2]) Wien. kl. W. 1921.
[3]) M. m. W. 1922. Kl. W. 1923.
[4]) M. m. W. 1924.
[5]) Kl. W. 1925, 1926.

Ebenso wie *G. Singer*[1]) habe ich mit Proteinkörpern allein, besonders mit Xifalmilch, zweitägig je 2 ccm intramuskulär, die Zuckerausscheidung von 2—4% auf $^1/_2$% herabsetzen können. Über Dauererfolge kann ich nicht berichten, da die Kranken nach Beendigung ihrer Neuralgiekur usw. aus meiner Behandlung ausschieden.

Durch die Untersuchungen von *Starkenstein* 1917, *Döllken* und *Herzger* 1922 ist eingehend studiert worden, daß die *Proteinkörper* imstande sind, durch *adsorptive Bindung* in vitro und im Körper gewisse Stoffe, wie *Strychnin*, Nikotin usw., *unwirksam* zu machen und andere, wie *Phenol*, zu *verstärken*. Es handelt sich dabei vorwiegend um eine *direkte Wirkung* der *unveränderten* Proteinkörper.

Die *verstärkende* Wirkung von *Proteinstoffen* auf *körpereigene* Produkte ist jetzt für ein Hormon, für das Insulin, erwiesen. Daß eine Beteiligung des unveränderten Proteinkörpers dabei wesentlich ist, muß als sicher gelten, da nur die Mischung der beiden Stoffe außerhalb des Organismus, nicht aber die getrennte Injektion, zu dem vollen gewünschten Erfolge führt.

Weichardt, Schittenhilm, Jobling, Petersen[2]) haben sich immer schon dahin ausgesprochen und Beobachtungen veröffentlicht, daß Fermente für die Wirkung der Proteinkörper mit verantwortlich zu machen sind. Diese Annahme findet eine weitere Bestätigung in den Befunden von *Singer*, die auch von mir und anderen gleicherweise erhoben worden sind. Durch die Injektion von Proteinkörpern wird die Wirkung des im Organismus vorhandenen Insulins verstärkt, vielleicht außerdem noch ein antagonistisches Hormon, speziell Adrenalin, gebunden. *Vollmer*[3]) wenigstens konnte nachweisen, daß Adrenalinhyperglykämie durch Proteinstoffe verringert wird.

Über den Synergismus von Herzhormon und Vakzineurin im Tierversuch s. u. Seite 440.

Für die *Sexualdrüsen* liegen die Verhältnisse *umgekehrt*. Ich injizierte Individuen, die immer schon über mangelhafte sexuelle Ansprechbarkeit geklagt hatten, Xifalmilch. Der Erfolg war eine stärkere Beruhigung der Genitalsphäre, was durchaus nicht gewünscht worden war. Dann spritzte ich Testesextrakte

---

[1]) Wien. kl. W. 1924—26. M. m. W. 1926.
[2]) Petersen-Weichardt Proteintherapie 1923.
[3]) Kl. W. 1923.

ein, die vermutlich Sexualhormone enthalten, mit leidlichem und gab Yohimbin mit besserem positiven Erfolg. Dann kombinierte ich Milch und Testesextrakt, ferner Milch und Yohimbin. Resultat wieder Beruhigung der Genitalsphäre. Es muß daher als wahrscheinlich gelten, daß die *Milch* Sexualhormone *absättigen* und in ihrer Wirkung *abschwächen* kann.

Tierexperimente, in denen *Bindungen* und *Absättigung* ganz wesentliche Faktoren sein müßten, stellten *Wolff-Eißner*[1]), *Herzfeld, Mayer-Umhöfer* und *Becker*[2]), *Buzello* und *Englmann*[3]) an. *Wolff-Eißner* fand *keine Wirkung* von *Pferdeserum,* Yatrenkasein, Novoprotin, Aolan gegen *Ricin* und *Diphtherietoxin* bei Meerschweinchen, gegen *Tetanustoxin* bei Mäusen und Ratten. *Herzfeld* erhielt *keine Wirkung* von *Abijonmilch,* Vakzineurin, Pferdeserum gegen *Diphtherietoxin.* Die Befunde zeigen nur, daß in *diesen* Fällen Bindung und Absättigung nicht stattgefunden haben, daß also die Proteinkörper sicher *keine direkte Wirkung* entfaltet haben. Derartige negative Befunde haben nur für die betreffenden Experimente in ihrer besonderen Anordnung Geltung und lassen eine Verallgemeinerung ebensowenig zu wie man aus der Verstärkung der Phenolwirkung durch Milch schließen darf, daß dieselbe Verstärkung für beliebige Stoffe aus der Benzolreihe zutreffen müsse. Daher vermochten auch *Buzello* und *Engelmann* zu zeigen, daß Meerschweinchen, die eine *tödliche Tetanustoxin*dosis erhalten hatten, mit normalem *Pferdeserum geheilt* wurden. Für Tetanustoxin würde demnach wenigstens partiell eine direkte Wirkung, Absättigung, Adsorption durch das Pferdeserum anzunehmen sein. Auch die Heilung von menschlicher Diphtherie mit normalem Pferdeserum durch *Bingel*[4]) muß in diesen Zusammenhang gebracht werden. Für die Heilung der Krankheits- und Vergiftungserscheinungen sind außer den Bindungen auch die andern Kräfte der Proteinkörper und ihrer Spaltprodukte, die Resistenzerhöhung, Leistungssteigerung mitverantwortlich zu machen. Eins aber ist noch zu bedenken: Rasch verlaufende Infektionskrankheiten, rasch ablaufende Vergiftungen durch Toxine sind vielfach keine günstigen Versuchsobjekte, wenn

[1]) M. m. W. 1926.
[2]) D. m. W. 1926.
[3]) Bruns Beiträge 134. 1926.
[4]) Arch. f. klin. Med. 1918.

man die verhältnismäßig langsam ablaufenden *indirekten* Wirkungen der Proteinkörper prüfen will.

Abbau. Indirekte Wirkung.

Einige physikalisch-chemische und kolloid-chemische Umsetzungen der Proteinkörper als Injektionsflüssigkeiten lassen sich nachweisen. Durch diesen Nachweis ist es auch sicher und leicht feststellbar, daß ein Teil, und zwar der *größte* Teil der *Wirkungen* der *Proteinkörper* erst *nach* ihrem *Abbau* im Organismus erfolgt.

Die kolloidalen Bestandteile der *Milch* nach ihrer Einspritzung unter die Haut oder in den Muskel werden zuerst *ausgefällt* und dann nach geraumer Zeit von den umliegenden Geweben und Säften wieder aufgenommen und zum Teil *festgehalten*, zum Teil aber *weitergeleitet*. Im Blut nach intravenöser Injektion findet ebenfalls zuerst eine Ausfällung der Milch statt. Novoprotin gibt mit Serum und sogar mit Ringerlösung eine Ausfällung aus seiner Lösung.

Vakzine enthalten schon an sich kolloidale und suspendierte feste Bestandteile. Klar filtrierte Vakzine kann entweder mit Serum ausgefällt werden, wie Pseudodiphtherievakzine oder mit Serum und Ringer in glatter Lösung bleiben. Völlig autolysierte Streptokokkenvakzine und Vakzineurin bleiben im Serum und Ringer klar gelöst.

Wir wissen durch die experimentell-histologischen Untersuchungen von *Oeller*[1]), *Gerlach*[2]) u. a., daß die *festen Bestandteile* der injizierten Lösungen von den *Zellen* des *Mesenchyms* und des *Reticuloendothels* aufgenommen werden, und daß sie sehr rasch in Leber und Milz erscheinen. *Oeller* betont den nebenher laufenden humoralen Vorgang. Anzunehmen ist es, daß *Leber und Milz* durch Abbau und Synthese an dem Vorgang beteiligt sind, aus Körpersäften und Fremdstoffen die *wirksame „indirekte" Substanz* zu bilden. *Oellers* Annahme, daß auch die *Lunge* dabei beteiligt sei, ist nicht unwidersprochen geblieben. Einen weiteren, wesentlichen Anteil an der Bildung der indirekten Substanz muß man dem erkrankten und *sensibilisierten Gewebe* zuschreiben, und zwar in einem um so stärkeren Ausmaß, je größer die *Affinität* des eingeführten Stoffes zu dem erkrankten Gewebe ist.

---

[1]) D. m. W. 1923. 1924. Krankheitsforschung I. 1925.
[2]) Virch. Arch. 1923. Krankheitsforschung IV. 1927.

Von einem Krankheitsprozeß sind außer beim Absterben nie alle Zellen eines Organs befallen, und die nicht befallenen befinden sich in erhöhter Abwehrstellung durch Produktion von Antistoffen. So kommt es, daß schon auf Einverleibung von nur *wenig affinen Substanzen*, und das ist im Einzelfall der größte Teil der Reizkörper, von dem hochsensibilisierten Krankheitsherd eine vermehrte Reaktion und eine weitere Bereitstellung von *Abwehrstoffen* erfolgt. Aber erst, wenn *organotrope Stoffe* an das kranke Organ herantreten, *steigt* die Produktion der Abwehrstoffe beträchtlich und wird für den *Heilvorgang ausreichend*. Das gilt nicht nur für die Herdreaktion, die einen Entzündungsvorgang im Sinne *Bier*s darstellt, sondern auch für die eigentlichen Heilvorgänge, die nur zum Teil mit ihm identisch sind, zum Teil aber nebenher gehen. So zeigt der typische Ablauf einer Proteinkörperheilung nach den ersten drei Injektionen eine starke Herdreaktion und geringe Heilvorgänge. Hört man nun mit der weiteren parenteralen Zufuhr des Mittels auf, so verläuft die Besserung des Krankheitsprozesses nur sehr langsam. Injiziert man jedoch weiter, so wird die Herdreaktion schwach oder fehlt auch ganz. Aber die Heilung macht nun erst rasche Fortschritte.

Den Mechanismus und Zusammenhang von Heilentzündung (Herdreaktion) und Heilung kann man oft deutlich in frischen Fällen von Omarthritis sehen. Nach der ersten Spritze Vakzineurin entzündliche Reaktion des befallenen Gelenkes und der zugehörigen Nerven, sofort nachher eine deutliche Besserung (Frühstadium). Bei gleichbleibender, sehr geringer Vakzineurindosis ist nach der folgenden Injektion die Reaktion schwächer, die Besserung fortschreitend. Nach der vierten und fünften Injektion fehlt jede Reaktion, aber die völlige Heilung wird nun rasch und sicher vollendet (Hauptstadium).

Organotropie.

Die *Organotropie* sehr zahlreicher Stoffe, besonders bakterieller und erst recht der Bakterien selbst, ist eine so banale Tatsache, daß es schwer verständlich ist, wie sich immer wieder einzelne Autoren gegen die Feststellung einer Organotropie der Vakzine wehren können. Die *Organotropie* beginnt bei der Haut und erstreckt sich höchstwahrscheinlich auf *alle Organe* des Körpers. Die individuellen Unterschiede und die zeitlichen Änderungen beim einzelnen je nach seinem Lebensalter und nach dem Gesundheitszustand seiner anderen Organe sind nicht gering. Am bekanntesten ist die schwächere Affinität der Haut des normalen und die starke der Haut des tuberkulösen

Individuums für Tuberkulin. Das affine Organ vermag besondere Abwehrstoffe *(Abderhalden)* gegen den organotropen Eindringling flott zu machen, entweder zur Eliminierung unter Reaktionserscheinungen oder seltener zur Symbiose.

Für Prodigiosus und Vakzineurin, welche keine besondere Dermatotropie besitzen, habe ich keinen sicheren Unterschied in der Reaktionsform der Haut des Gesunden gegen die des Neuritis- oder Neuralgiekranken gesehen.

Bei den Untersuchungen ist es stets notwendig, nur *bestimmte Altersstufen* miteinander zu *vergleichen. Jobling, Petersen* und *Sexsmith*[1]) bringen die *Reaktionsfähigkeit* der *Haut* gegen *intrakutane* Einverleibung von Reizstoffen, Pepton usw. mit ihrem Gehalt an *Enzymen* in Verbindung. Nur die Haut der Erwachsenen mit ihrem hohen Gehalt an Protease reagiert mit Entzündung, nicht aber die kindliche Haut, welche viel entgiftende Ereptase und wenig Protease enthält.

Einen entsprechenden Befund hat man mit der intrakutanen und subkutanen Injektion von Vakzineurin bei alten Leuten. Sie reagieren auffallend gering. Die lokalen Entzündungserscheinungen fehlen ganz oder fast ganz und dauern dann höchstens sehr kurze Zeit an. Die stärksten Hautreaktionen nach Vakzineurin sieht man an pastösen weiblichen Individuen von etwa 25—35 Jahren. Am meisten nach intrakutaner, etwas geringer nach subkutaner oder intramuskulärer Injektion. Es entsteht eine ausgedehnte entzündliche Rötung, Schwellung, Ödem, die sich unter Umständen über eine ganze Extremität verbreiten können und erst nach 3—5 Tagen abgeheilt sind. In der therapeutischen Praxis lassen sich solche Zufälle leicht vermeiden, wenn man für derartige Individuen die ersten Injektionsdosen ganz besonders niedrig wählt.

Eine starke *Affinität* zum *Muskelgewebe* hat bei direkter Applikaiton der neueste Reizkörper, das von *Walbum*[2]) empfohlene Manganosulfat in der Lösung $^1/_{1000}$ molar. Haut und Unterhautzellgewebe halten das Metallsalz ziemlich lange fest, noch länger aber der Muskel. Die Organwirkung ist gleich, ob man die Lösung mit Ringer isotonisch macht oder die hypotonische Flüssigkeit injiziert. Nur ist die Schmerzempfindung bei Einspritzung der isotonischen Lösung und unmittelbar nachher ge-

[1]) Journ. of. exp. med. 27. 1918.
[2]) D. m. W. 1926.

ring, stellt sich aber nach kurzer Zeit doch ein. Intrakutan mäßiger Schmerz, Hautquaddel, die sich bald rötet und nach 24 bis 30 Stunden schwindet. Subkutan mäßiger Schmerz, Hautrötung und leichte Schwellung über der Stichstelle für 30 bis 48 Stunden. Intramuskulär heftiger Schmerz, der andauert, Schwellung, die auf Druck sehr empfindlich ist, den Muskel zur Arbeit fast unbrauchbar macht und nach 4—5 Tagen geschwunden ist. Auch alte Leute zeigen dieselbe Reaktion, nur für die Haut weniger stark. Deutliche *Reaktionsdifferenzen* bei *verschiedenen Erkrankungen* habe ich für Haut und Muskel *nicht* feststellen können. Mangansulfat scheint nach jeder Applikationsart von der Haut gespeichert zu werden und dann reaktive Erscheinungen zu machen. Nach einigen Injektionen erscheinen bei empfindlicher Haut Effloreszenzen auf der Haut des Gesichtes und der Brust.

Systematische Untersuchungen über die Allergie der Haut haben *E. F. Müller*[1]) und *Kaufmann*[2]) gemacht.

Experimentelle Untersuchungen.

Wohl alle *Bakterienproteine*, gleich, ob als Vakzine oder autolysiert, sind für den menschlichen Organismus *giftig*. Weder von der Organfremdheit, noch von der Körperfremdheit, noch von der Artfremdheit der Bakterien hängt es ab, in welchem *Grade* sie giftig wirken. Das im Darm mit uns symbiotisch lebende Bacterium coli wirkt, in die Niere eingewandert, krankmachend. Die auf der Haut lebenden körperfremden Streptokokken sind schlimme Eindringlinge, wenn sie unter die Haut gelangen. Der ganz artfremde Tuberkelbazillus des Kaltblüters hat, parenteral eingebracht, beim Säuger und beim Menschen nur geringe Wirkung.

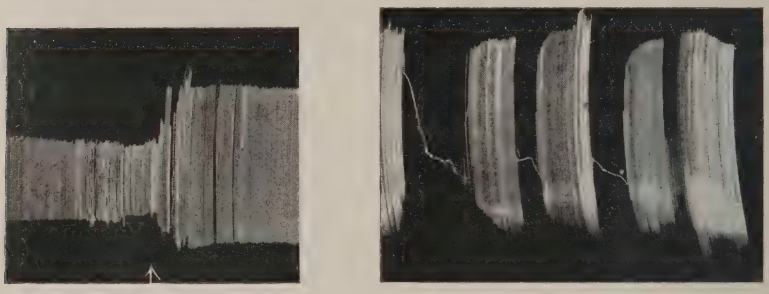
Die *Hauptwirkung* der gelösten *Bakteriengifte* im tierischen Körper muß als eine *indirekte* bezeichnet werden. Sie erfolgt, wie bei den indifferenten Proteinkörpern, erst nach und durch Abbau und Synthese. Daß im menschlichen Organismus auch *direkte Wirkungen* nachweisbar sind, habe ich schon erwähnt. Aber auch an pharmakologischen *Testobjekten* kann man *direkte Wirkungen* nachweisen. Ferner läßt sich die menschliche Haut dafür als Testobjekt verwenden.

---

[1]) M. m. W. 1924.
[2]) Krankheitsforsch. 1925, 1926.

Leitet man ein starkes *Prodigiosusautolysat* durch ein Trendelenburgsches Froschschenkel-*Durchströmungspräparat,* so ist der *Erfolg* am Ischiadikus gleich *Null.* Durchströmt man aber zuerst mit einer Phenollösung, die so verdünnt ist, daß die Erregbarkeit des Nerven kaum herabgesetzt wird, und setzt dann nichtphenolhaltiges Prodigiosusautolysat oder Vakzineurin in starker Konzentration der Phenollösung zu, so *sinkt die faradische Erregbarkeit* des Ischiadikus erheblich. Der Vorgang ist völlig *reversibel* auf Durchströmung mit reiner Ringerlösung und kann beliebig oft mit demselben Erfolg wiederholt werden.

Bringt man in ein *Straubsches Froschherz* Prodigiosusautolysat oder *Vakzineurin* ohne Phenol, so wird durch stärkere



a b

Abb. 1. Rana esc. Straubherz.

a) Bei ↑ Ersatz der Ringerlösung durch Prodigiosusautolysat 1 : 20.
b) Lähmung durch conc. Prodigiosusautolysat, Wiederbelebung durch Prodigiosusautolysat 1 : 25.

isotonische Verdünnungen 1 : 50 bis 1 : 6 die *Leistungsfähigkeit* des Herzens bedeutend *erhöht,* und zwar über eine Dauer von vielen Stunden. Erst in der Verdünnung 1 : 2,5 beginnt ein Nachlassen der Herzkraft. Die Pulse werden niedriger und langsamer. Durch das konzentrierte Autolysat wird mit Sicherheit ein *Herzstillstand* erzeugt, und zwar anhaltend. Aber die Lähmung ist *reversibel.* Ersatz des konzentrierten Autolysates durch Ringerlösung oder stärker verdünntes Autolysat bringt sofort Erholung. Die Pulse erreichen ihre frühere Höhe wieder, fast immer auch ihre frühere Frequenz. Der Versuch, zu lähmen und wieder zu beleben, gelingt beliebig oft hintereinander (Abb. 1).

Schädigt man das Herz zuerst durch Jodlösung, so daß die Pulse auf etwa den vierten Teil ihrer Ausgangshöhe sinken,

so läßt sich durch verdünnte *Kuhmilch* 1:40 bis 1:20 isotonischer Lösung eine geringe *Besserung* erreichen. Ersatz der

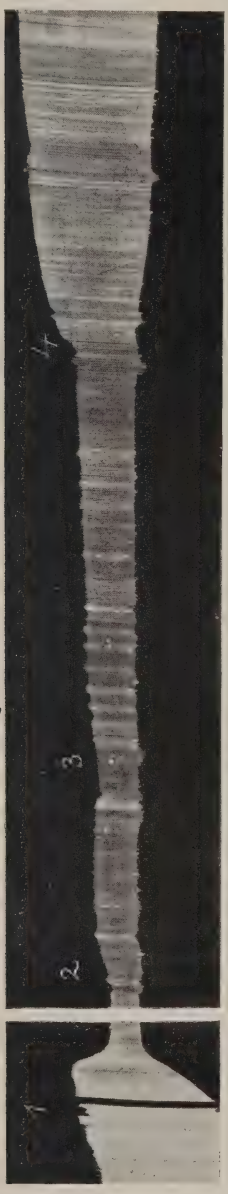


Abb. 2

Abb. 2. Rana esc. Straubherz. 1. Jodlösung, 2. Kuhmilch 1:40, 3. Kuhmilch 1:20, 4. Vakzineurin ohne Phenol 1:25.

Abb. 3

Abb. 3. Rana esc. Straubherz. 1:Phenol 0,01%, 2:Phenol 0,025%, 3. Ringer, 4. Phenol 0,05%, 5. Vakzineurin ohne Phenol 1:25.

Milch durch Vakzineurin bringt unmittelbar völlige Erholung des Herzens (Abb. 2).

Phenol 0,025 bis 0,05% in Ringer verursacht *Stillstand* des Herzens, der einer normalen Schlagfolge und Hubhöhe Platz macht, wenn das Phenol durch reine Ringerlösung ersetzt wird (Abb. 3).

Nimmt man das käufliche *phenolhaltige Vakzineurin*, so wird die Wirkung des *Phenols* in einem ganz außerordentlichen Maße durch das Bakterienautolysat *kompensiert*. Phenolgehalt

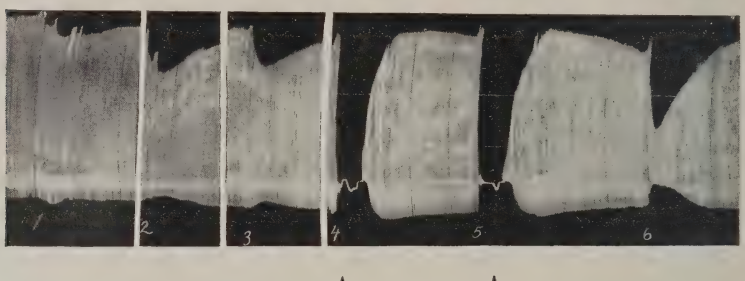


Abb. 4. Rana esc. Straubherz.
1. Vakzineurin mit Phenol 0,01%, 2. 0,02%, 3. 0,02%, 4. 0,05% ↑ R, 5. 0,05% ↑ Ringer, 6. 0,043%.

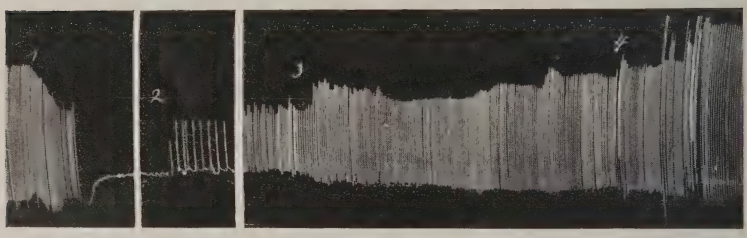


Abb. 5. Rana esc. Straubherz.
1. Nitroglyzerin, 2. Ringer, 3. Vakzineurin ohne Phenol 1 : 25, 4. Vakzineurin ohne Phenol plus Herzhormon.

bis zu 0,03% verursacht nur unmittelbar nach der Einbringung eine geringe Verkleinerung der Pulse, die rasch wieder ausgeglichen ist. Ein Phenolgehalt von 0,04 bis 0,045% bedingt eine dauernde geringe Senkung der Pulshöhe. Der Übergang zum Herzstillstand erfolgt ziemlich plötzlich bei 0,05% Phenolgehalt und ist reversibel (Abb. 4).

Als besonders instruktiv und wichtig erweisen sich Versuche, welche die *Wirkung* des löslichen *Herzhormons* De-

moor[1]), *O. Löwi*[2]), *Haberlandt*[3]) mit berücksichtigen. Wenn man an einem Froschherzen einen Herzstillstand von halbstündiger Dauer durch Nitroglyzerin hervorgebracht hat, so kann man durch reine Ringerlösung wieder Herzbewegungen auslösen. Die Pulse erreichen die halbe Höhe des Ausgangswertes, zeigen aber keine Tendenz zu einer weiteren Erholung. Verdünntes Vakzineurin ohne Phenol wirkt pulsverstärkend auf etwa $^2/_3$. Bringt man nun aber in das Herz *Vakzineurin*, welches vorher längere Zeit ein *anderes Herz gespeist* hat, so steigt die Herzkraft derart, daß die Pulse um mehr als $^1/_3$ den *Ausgangswert übertreffen*. Die Höhe der Pulse ist nach einer Stunde noch dieselbe geblieben (Abb. 5).

Da Vakzineurin Traubenzuckerpepton*bouillon* enthält, ist es nötig, die Bouillon am gleichen Testobjekt zu prüfen. Stärkere isotonische Verdünnungen als $^1/_{10}$ haben nur einen *geringen* fördernden Einfluß auf Pulshöhe und Frequenz. Stärkere Konzentrationen, die nicht isotonisch sein können, rufen anfangs eine kurzdauernde Pulssenkung hervor, die rasch ausgeglichen ist und einer geringen Pulsverstärkung Platz macht. Mit einer Konzentration $^1/_1$ kommt es zu einem Herzstillstand. Doch beginnt das Herz nach kurzer Zeit spontan wieder zu schlagen, aber stark verlangsamt, die Pulse bleiben sehr niedrig. Ersatz der Lösung durch starke Verdünnung der Bouillon bringt Erholung.

Die im Prodigiosusautolysat und Vakzineurin gelösten *Bakterienprodukte* haben demnach eine ganz bedeutende *leistungssteigernde Wirkung* auf das isolierte Froschherz bei *direkter* Applikation. Sie vermögen sogar die Wirkung des Phenols auf den Herzmuskel bis zu einem relativ hohen Phenolgehalt der Lösung zu kompensieren. Diese Wirkung des Vakzineurin ist kaum abgeschwächt, wenn das Präparat 3—4 Jahre in luftdicht verschlossenen Ampullen gelegen hat.

Auch lebendes frisches Vakzineurin hat keine andere und keine geringere Wirkung auf das Herz als das Autolysat. Der Grund ist darin zu suchen, daß bereits in der lebenden Vakzine sehr zahlreiche Bakterienleiber autolysiert worden sind.

Kuhmilch vermag in keiner Verdünnung eine leistungsstei-

---

[1]) Arch. internat. de physiol. 1922.
[2]) Klin. W 1921—1924.
[3]) Klin. W. 1924—1926. Pflügers Arch. 1926.

gernde Wirkung auf den isolierten *normalen* Herzmuskel des Frosches auszuüben, wenn sie direkt eingebracht wird. Sie lähmt immer.

Milch, wie *Xifalmilch*, bringen in der Verdünnung $^1/_5$ das Froschherz zum Stillstand, in der Verdünnung 1/7,5 noch nicht. Selbstverständlich sind diese Werte schwankend und individuell bedingt. Nennenswerte Wertunterschiede habe ich für Sommer und Winter nicht gefunden.

Wohl aber vermag die *Milch* auf ein *krank gemachtes Froschherz* bei *direkter* Einbringung *leistungssteigernd* zu wirken. Man schädigt das Herz durch Überlastung oder durch Jod oder einen andern Körper, so daß es nur $^1/_3$ bis $^1/_2$ der ursprünglichen Arbeit leistet und bringt dann Milch ein, die mit Ringer auf $^1/_{20}$ bis $^1/_{40}$ verdünnt ist. Milch $^1/_{20}$ wirkt stärker bessernd als dünnere Lösungen mit Ringer. Demnach sind es nicht die Ringersalze, welche pulsverstärkend wirken. Für die vorliegende Versuchsreihe ist die Feststellung in erster Linie wichtig, daß Milch, auf $^1/_{20}$ verdünnt, das gesunde Herz partiell lähmt, das krank gemachte aber nicht[1]).

Milch und Vakzineurin sind demnach ein Beweis dafür, daß die *direkte* und die *therapeutische Beeinflussung* eines Organs durch ein Mittel *nicht identisch* zu sein brauchen.

Die ausgezeichnete therapeutische leistungsteigernde Wirkung der injizierten Milch auf den gesunden und kranken Herzmuskel des Menschen verdankt ihre Kraft nicht dem direkten Angriff des unveränderten Stoffes auf den Herzmuskel, auch nicht der Bindung mit einem synergisch wirkenden Herzhormon. Doch muß man eine gewisse *zellaktivierende* Kraft der *unveränderten* Milch für den *erkrankten* Herzmuskel annehmen, oder die Fähigkeit, *Stoffe* zu *binden*, welche von dem Muskel als Krankheitsagens adsorbiert worden sind.

Auf der andern Seite genügt die direkte leistungsteigernde Wirkung des Vakzineurin und seine Fähigkeit, aus dem Herzen selbst ein addierendes Hormon freizumachen, nicht, um einen erkrankten Herzmuskel des Menschen therapeutisch nennenswert zu beeinflussen. Mindestens nicht in den Dosen, die dem kranken Körper intramuskulär zugemutet werden können. Vielleicht würde man durch intravenöse Injektion und damit

[1]) Die Versuche habe ich im Pharmakologischen Institut der Universität angestellt. Herrn Professor *Gros* schulde ich dafür meinen Dank.

durch eine direkte Wirkung auf das Herz von isotonischen, sehr verdünnten Vakzineurinlösungen plus Herzhormon die Leistungsfähigkeit des Herzens für kurze Zeit zu steigern vermögen. Nur bedeutet das nicht viel mehr als etwa eine augenblickliche bessere Ernährung des Herzmuskels. Damit ist aber noch keine Therapie gegeben. Möglicherweise ist das Haberlandtsche Herzhormon imstande, bei beliebiger Applikation Besseres zu leisten. Zu bedenken bleibt jedoch, daß weder das Pankreashormon noch die Hormone der Nebenniere und Milz nach der Injektion eine Dauerwirkung haben.

Injiziert man *Ringerlösung intrakutan*, so erhält man eine rasch verschwindende, nicht schmerzhafte Quaddel und eine minimale Sensibilitätsänderung um die Stichstelle herum für sehr kurze Zeit. Nimmt man aber einen *Reizstoff*, so entsteht eine schmerzhafte Quaddel. In ihr und in ihrer unmittelbaren Umgebung 2—4 cm im Umkreise ist die Empfindung gegen Berührung und Stich herabgesetzt. Stärker distal, weniger proximal. Unmittelbar danach ist die Tast- und Schmerzempfindlichkeit im Verlaufe des zugehörigen Hautnerven eine Strecke weit distal erhöht. Aber schon nach einer Minute wird zuerst die *Schmerzempfindung herabgesetzt* und dann die *Berührungsempfindung qualitativ verändert*. Die Erscheinung breitet sich ganz allmählich von der Injektionsstelle distal aus. Sie bleibt auf den *Verbreitungsbezirk des zugehörigen Hautnerven streng beschränkt*, geht aber proximal nur ganz unwesentlich über die Stichstelle hinaus. Sitzt die Stichstelle am Unterarm in der Nähe der Ellenbeuge, so werden die distalsten Stellen oberhalb des Handgelenkes nach etwa 4—5 Minuten hypalgetisch. Die Intensität der Hypalgesie nimmt distalwärts allmählich ab. Nach etwa 30 Minuten beginnt von den distalen Stellen aus die Rückkehr zur Norm. Vollendet ist sie nach verschieden langer Zeit, je nach der Affinität der injizierten Substanz zur Haut in 2—10 Stunden. Die Quaddel, welche meist 24—48 Stunden bestehen bleibt, ist während der ganzen Zeit hypästhetisch. Eine völlige Analgesie ist nur durch Kokain und verwandte Stoffe erreichbar. Die Erscheinung ist ein vorwiegend physikalisches Phänomen, welches aber von pharmakologischen Wirkungen des eingeführten Stoffes nur bei wenigen Mitteln beeinflußt wird (Versuche am Menschen).

Antipyretika in isotonischer Lösung machen eine stärkere Hypästhesie als Milch, Vakzine, hypertonische NaCl- oder Mor-

phiumlösung. Jedoch wird noch stets ein kräftiger Nadelstich als Schmerz empfunden, höchstens in der Quaddel als dumpfe Berührung. Die Berührungsempfindung im hypalgetischen Bezirk wird nur von manchen Individuen als herabgesetzt angegeben; die meisten erklären, daß sie nur eine qualitative Änderung spüren, die sie nicht näher präzisieren können. Dasselbe wird für Kälte- und Wärmereize behauptet[1]).

Phenol 0,000025 g in 0,25 ccm Ringerlösung verursacht, intrakutan in die Beugeseite des Unterarms oben lateral eingespritzt, eine ziemlich kurz dauernde Hypalgesie von ca. zehn Minuten im Bereich des Nervus cut. median, die im distalen Anteil nur sehr gering ist. Dieselbe geringe und ähnlich kurzdauernde Hypalgesie kann man mit Vakzineurin — Ringer $^1/_{200}$ setzen. Sind aber in einer Ringerlösung die vorhin erwähnten Mengen von Phenol und Vakzineurin gleichzeitig enthalten, so ist die Hypalgesie im ganzen Gebiet des betroffenen Hautnerven gut ausgeprägt, geht erst nach 30 Minuten zurück und ist nach etwa $1^1/_2$ Stunden beendet. Dieser letzte Versuch wurde an einem Individuum mit besonders feiner Berührungsempfindlichkeit und gut ausgebildeter Schmerzempfindlichkeit gemacht.

Immunitätsvorgänge.

Eine nicht geringe Bedeutung der Reizkörpertherapie kommt der bisher kaum beachteten und studierten *Immunisierungskraft* und der *Gewöhnungsfähigkeit* des *Organismus* gegenüber den eingeführten Stoffen zu. Wichtig ist dieser Gesichtspunkt, weil es fast immer in der Reizkörpertherapie auf die Wirkungsmöglichkeit eines Stoffes bei *oft wiederholter Zufuhr* ankommt. Sera, ganz besonders arteigene Sera, sind nur zu ganz kurz dauernden Kuren verwendbar. Es tritt schon nach wenigen Injektionen eine Gewöhnung der Erfolgszellen ein, so daß die Wirkung z. B. auf Hautblutungen sehr gering wird oder ausbleibt. Gegen die anaphylaktische Sensibilisierung sind die Erfolgsorgane nach dem Schock meistens, aber nicht immer, immun. Die Haut kann wiederholt von der Serumkrankheit befallen werden.

Gegen zahlreiche Stämme von *Streptokokken* und Staphylokokken wird von den meisten Menschen rasch eine ziemlich weitgehende *Immunität* erworben. Etwas leichter noch gegen

[1]) Cf. *Goldscheider*, Monatsh. f. Dermatol. V. 1886.

die Vakzine aus diesen Bakterien. Wendet man die Vakzine gegen Neuralgien, tabische Erscheinungen, Gelenkschwellungen, Hautinfektionen an, so sind die Heilerfolge anfangs gut. Bald aber hört der Fortschritt der Kur auf. Allgemeinerscheinungen, auch Herdreaktionen, sind nur noch mit massigen Dosen zu erzielen. Es ist demnach eine beträchtliche Immunität des aufnehmenden Körpers eingetreten. Setzt man nun die Injektionen aus und beginnt *nach Monaten* wieder die Vakzine des gleichen Stammes zu injizieren, so trifft man immer noch auf eine sehr erhebliche *Immunität*. Dieselbe Erfahrung machte *Wagner v. Jauregg*, als er Staphylokokkenvakzine gegen Paralyse versuchte. Nicht anders ist es mit dem Alttuberkulin Koch bei Paralyse und auch bei chronischem Gelenkrheumatismus, vorausgesetzt, daß keine komplizierende Tuberkulose vorliegt. Die anfangs starken Reaktionen werden nach weiteren Einspritzungen immer schwächer und hören schließlich ganz auf, der Fortschritt in der Heilung wird langsamer und sistiert nach einiger Zeit. Selbst große Dosen von Tuberkulin lassen dann keine deutliche Wirkung mehr erkennen. Diese Art der Reaktion ist leider ein allzu häufiges Vorkommnis bei der Tuberkulinkur gegen Paralyse. Die Immunität hält lange an. Nicht leicht kommt es zu einem so hohen Grad der Immunität, wenn der Kranke neben seiner Paralyse noch eine Tuberkulose hat. Durch passende, nicht einmal sonderlich große Tuberkulingaben kann man dann immer wieder den Körper zur Reaktion zwingen. Daher habe ich meine besten Heilerfolge an tuberkulösen Paralytikern gehabt.

Ein Kassierer, demente Form der Paralyse und leichte Tuberkulose, reagierte immer wieder ausgezeichnet auf kleine Dosen von Tuberkulin, die nur langsam gesteigert zu werden brauchten. Der Heilerfolg war so gut, daß er noch vier Jahre lang in seinem Beruf vollkommen arbeitsfähig war. Er starb dann an einer Lungenblutung. Ein Fabrikant, expansive Paralyse, reagierte sehr lebhaft auf kleinste Tuberkulingaben. Während der Kur flammte eine latente Tuberkulose wieder auf, machte aber nur sehr geringe Erscheinungen. Die Paralyse heilte so gut ab, daß er sich geschäftlich als ebenso leistungsfähig erwies, wie er es in früheren Jahren gewesen war. Er starb $3^1/_2$ Jahre nach der Kur an einem apoplektiformen Insult. Einige tuberkulöse Paralytiker habe ich behandelt, die gegen Tuberkulin überempfindlich waren, so daß die Kur abgebrochen werden mußte. Bei nichttuberkulösen Paralytikern habe ich die Überempfindlichkeit nicht gesehen.

Gegen wiederholt *eingedrungene Fremdstoffe* derselben Art vermag sich der Organismus zu schützen, indem er sie ent-

weder ohne wesentliche Reaktion ganz *abbaut* und entfernt, oder indem er *Stoffe* produziert, die eine *Anwesenheit* des Eindringlings erlauben *(Symbiose)*, ohne daß die normale Zelltätigkeit gestört wird. Die einzelnen Organe des Körpers nehmen an den Immunisierungsvorgängen wohl niemals gleichzeitig und niemals in demselben Grade teil. Den Anfang machen meist das Temperaturzentrum und die Eingangspforte des Fremdkörpers. Zuletzt erst vermag das erkrankte Organ Immunität und Gewöhnung zu erwerben. Eine beträchtliche Selbständigkeit und Sonderstellung auf diesem Gebiete kommt der Haut zu.

Es ist im Prinzip derselbe Vorgang, den der Organismus sowohl pathogenen Bakterien wie therapeutisch angewandten Reizkörpern gegenüber zur Geltung bringt. Ist der eingebrachte Fremdstoff *organotrop*, so wird die *Bindung* an das betreffende Organ besonders *leicht* erfolgen, wenn es durch einen Krankheitsprozeß sensibilisiert ist. Erst wenn der affine Reizkörper eingedrungen ist, werden in dem Organ energisch *Abwehrstoffe* gegen den organotropen Stoff und in viel höherem Maße als vorher gegen das *krankmachende Agens* mobil gemacht. Der Name Organotropie ist hier nicht in dem Sinne einer möglichen gedeihlichen Zusammenarbeit zweier Körper gefaßt, sondern in dem Sinne, daß der Eindringling in einem bestimmten Organ günstige Verhältnisse für seinen besonderen Parasitismus findet. Das Organ wehrt jedoch ab. Es kommt nicht zu einer Gewöhnung, die wegen des Fehlens von Abwehrstoffen für eine Therapie nur ungünstig sein könnte.

Versucht man, starke Immunisierungsvorgänge gegen einen Stoff dadurch zu umgehen, daß man immer *größere Mengen* von ihm einbringt, was bei vielen Kuren die übliche Methode ist, so wird man schließlich die *Abwehrkräfte* des kranken Organs gegen das krankmachende Moment wie gegen den Reizkörper nicht mehr anregen, sondern *lähmen*. Wer sich in der Frühzeit der Proteinkörpertherapie um die Dosierung seiner Mittel bemüht hat, wird die Lähmung durch Überdosierung gelegentlich erlebt haben. Die Lähmung trifft nicht nur das kranke Organ, vielmehr kommt der ganze Organismus in einen Zustand von ungewöhnlich großer Schlaffheit und Unfähigkeit zu irgendwelchen Leistungen, bis nach ein oder zwei Tagen der Fremdstoff eliminiert ist.

Vermag man daher bei objektiver Feststellung, daß die

Heilung der Krankheit nach anfänglichen guten Fortschritten still steht, durch eine geringe Steigerung der injizierten Dosis weder mehr Temperaturerhöhung noch Herdreaktionen zu bekommen, so kann man noch den Versuch machen, durch größere Pausen von etwa 8—10 Tagen zwischen zwei Injektionen die immunisatorischen Kräfte abzuschwächen. Gewöhnlich aber wird ein Wechsel des Mittels angezeigt sin.

Therapeutische Eigenschaften der Reizkörper.

Die wichtigsten Eigenschaften einer bestimmten Art therapeutisch gut verwendbarer Reizkörper liegen daher in ihrer *Affinität* zu besonderen *Geweben* oder Organen des Körpers, die ihrerseits jedoch nur *mangelhaft* befähigt sind, *immunisatorische Kräfte* gegen ihn zu entfalten.

Diese Bedingungen erfüllt in hohem Maße das *Vakzineurin*[1]). Es hat die allgemeine Wirksamkeit der Proteinkörper und kann ebenso wie jeder andere dieser Art verwandt werden. Die Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes nach der alkalischen Seite durch große Dosen von Vakzineurin ist sogar recht erheblich. *Donath* und *Heilig*[2]) haben gefunden, daß Vakzineurin, auch Nukleinsäure, eine Vermehrung des Amino-N im Blute und vermehrte Harn-N-Ausscheidung verursacht, daß die Reaktionen jedoch bei Reizung des Wärmezentrums ausbleiben.

Aber es gibt bisher keinen Reizstoff, der eine so starke *Neurotropie* und damit eine ähnlich starke *Wirkung* auf erkrankte *periphere Nerven* aufweisen kann wie das Vakzineurin, der sich außerdem gegen die immunisatorischen Kräfte des Körpers gegen ihn bis zu einer erheblichen Grenze als widerstandsfähig erweist. Man kommt daher fast immer mit kleinen therapeutischen Dosen Vakzineurin aus. $^1/_{20}$ bis $^1/_{15}$ der Stammlösung kann man 20 mal und mehr nacheinander mit steigendem Heilerfolg injizieren, ohne die Dosis erhöhen zu müssen. Eine geringe Steigerung auf $^1/_{12}$ oder $^1/_{10}$ macht sofort wieder Temperatursteigerung und eine geringe Herdreaktion, solange die Heilung noch nicht sehr weit vorgeschritten ist. Hat man eine Kur mit zahlreichen Injektionen beendet und versucht, nach 2—3 Monaten wieder Vakzineurin zu geben,

[1]) *Vakzineurin*, Bakterienautolysat von Prodigiosus und Staphylokokkus. *Serumwerk Dresden.*

[2]) Arch. f. exp. Path. Bd. 113.

so sind die Reaktionen nicht viel weniger stark als zu Beginn der vorausgegangenen Kur.

Anderseits sind aber stets im erkrankt gewesenen Nerven die immunisatorischen oder *resistenzerhöhenden* Vorgänge gegen das *Krankheitsagens* durch das Vakzineurin so gut wirksam geworden und haben eine solche Dauer, daß ganz außerordentlich selten Rezidive oder Neuerkrankungen desselben Nerven zur Beobachtung kommen.

Daß in der Empfindlichkeit gegen Vakzineurin und in den Immunisierungsvorgängen gegen den Stoff individuelle Schwankungen vorkommen, ist selbstverständlich. Aber sie sind weder häufig noch erheblich. Eine Überempfindlichkeit gehört zu den allergrößten Ausnahmen.

Von scharf umschriebenen Organotropien muß in diesem Zusammenhange die Affinität der Ameisensäure, des Sanarthrits und des Yatrens zu den Gelenken angeführt werden.

Milch und *Xifalmilch*[1]) zeichnen sich dadurch aus, daß sie starke Affinitäten zu *verschiedenen Organen* des Körpers aufweisen. Erkrankungen der Synovialhäute, der Blutgefäße, des Herzmuskels, der stark lezithinhaltigen Organe werden durch parenteral eingeführte Milch stark und günstig beeinflußt. *Weichardt* hat die leistungssteigernde Wirkung der Milchinjektionen auf die Milchdrüsen säugender Ziegen, auf den normalen Muskel und auf das normale Gehirn nachweisen können. Besonders auffallend ist die rasche und starke *Heilwirkung* der *Milchinjektionen* auf die *gonorrhoische Erkrankung* des *Auges*, die in erster Linie von dem Einfluß des Mittels auf die Organe und erst in zweiter Linie von der Einwirkung auf die Gonokokken abhängt. Schleimhautgonorrhoe wird durch Milch nicht beeinflußt. Wenn aber Nebenhoden oder Augen tuberkulös erkrankt sind, so ist die Heilkraft der Milch nicht bedeutend. Die styptische Kraft der Milch wurde gegen Blutungen bei Skorbut, Purpura, Weilscher Krankheit, Dysenterie mit ausgezeichnetem Erfolg erprobt. Rheumatische Gelenkerkrankungen, sowohl akute als chronische Formen, reagieren oft ganz ausgezeichnet mit Heilung auf Milchinjektionen. Das Indikationsgebiet der Milch bei rheumatischen Gelenkentzündungen läßt sich vorläufig nicht scharf abgrenzen. Bei anschei-

[1]) *Kuhmilch* mit einem sehr geringen Zusatz einer *Vakzine*. *Serumwerk Dresden*.

nend ganz gleichartigen Formen wirkt das eine Mal die Milch, das andere Mal Sanarthrit oder Yatren heilend, während jedesmal der andere Stoff versagt.

Die immunisatorische Kraft des menschlichen Organismus gegen die Kuhmilch ist weniger groß, als man ursprünglich anzunehmen geneigt ist. Lokalreaktion und Herderscheinungen lassen sich auch nach sehr zahlreichen Injektionen leicht wieder hervorrufen, wenn man den Injektionsturnus ändert oder andere Körperstellen als Injektionsort wählt. Im Tierversuch können beim Kaninchen die gleichen Erscheinungen an Nerven und Gefäßen nach Injektion von Milch öfter in derselben Weise reproduziert werden. Allerdings wird der positive Ausschlag später kleiner.

Über die resorptionsbeschleunigende und abbaufördernde Wirkung der Milch ist bereits in einem früheren Abschnitt gesprochen worden.

Milch und Milchpräparate sind die typischen Vertreter der Proteinkörperreihe im engeren Sinne des Wortes (*Weichardt, R. Schmidt*) mit ihrer omnizellulären Protoplasmaaktivierung und ihrem breiten Indikationsgebiet. Dennoch sind die elektiven, organotropen Kräfte der Milch sehr hoch zu veranschlagen.

Ziemlich *schwer* erwerben der Gesamtorganismus oder mindestens gewisse Organe in ihm eine volle *Widerstandskraft* (Immunzustand) gegen einige lebende Vakzine. So löst die *Besredkasche Typhusvakzine* bei jeder neuen Injektion immer wieder Reaktionen von seiten des erkrankten Gehirns aus.

Dem *Saprovitan* (Vakzine aus lebenden Saprophyten, Serumwerk Dresden) gegenüber vermag das Zentralnervensystem nicht ganz leicht immunisatorische Kräfte zu entfalten. Sogar das Temperaturzentrum reagiert relativ leicht auf die oft wiederholte intravenöse Zufuhr des Mittels, selbst wenn die Dosis nicht oder nicht wesentlich erhöht wird. Der Massenansturm der eingeführten Saprophyten mag dabei eine wichtige Rolle spielen. Die individuellen Unterschiede in der allgemeinen Reaktionsfähigkeit des Körpers sind diesem Mittel gegenüber nicht gering. Die günstigen Erfahrungen, welche *Dreyfus*[1]) mit der Anwendung des Saprovitan gegen Tabes und multiple Sklerose gemacht hat, kann ich bestätigen.

---

[1]) D. m. W. 1926.

Für den durchschlagenden *Erfolg* der *Paralysetherapie* durch *Malaria* und *Rekurrens* ist der wichtigste Faktor, daß die starken *Änderungen* in Blut und Geweben *alle paar Tage* nach einer kurzen Erholung wieder in *vollem Ausmaß* reproduziert werden. Es kommt zu keiner Gewöhnung, zu keiner Immunität des Körpers oder eines Gewebes, insbesondere nicht des Gehirns. Die großen Mengen der *immer wieder* neu produzierten *Stoffwechselprodukte* der *Plasmodien* und die *Zerfallsprodukte aus dem Blut* haben einen gewaltigen Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel des Kranken, außerdem aber noch eine besondere Einwirkung auf das Gehirn, die ihrer *Affinität* zum *Zentralnervensystem* entspricht. In typischen Fällen treten bei jeder neuen Malariaattacke immer wieder Bewußtseinstrübungen, Delirien, Gedächtnis- und Merkstörungen, Personenverkennung, zeitliche und örtliche Desorientierung auf.

Daß durch die *Hyperpyrese* der Malaria die Spirochäten im Gehirn geschädigt werden, ist anzunehmen. Ob allerdings das vielfach verlangte 60stündige, unterbrochene *Fieber* viele *Spirochäten töten* kann, ist noch nicht bewiesen. Wohl noch wichtiger ist es, daß die Spirochäten durch die *Stoffwechselprodukte* der Erreger der Malaria und Rekurrens beeinträchtigt werden, mit denen sie nicht gleichzeitig in einem Organ existieren können. Darauf weisen auch die therapeutischen Erfolge der künstlichen Malariainfektion gegen frische Syphilis hin. Weiter werden die *Hirnzellen* im Malariaanfall durch die neugebildeten Abbaustoffe lebhaft angegriffen und zu einer energischen Abwehrtätigkeit *aktiviert*, die sich nicht zuletzt nun auch gegen die Spirochäten im Gehirn richtet. Lange Zeit haben Hirnzellen und Spirochäten vor Ausbruch der Paralyse in einer Symbiose existiert, schließlich aber waren die Spirochäten, vielleicht durch starke Vermehrung, vielleicht durch Virulenzerhöhung, ihrem Wirtsorgan verderblich geworden. Daß die Malariakur keine Therapia sterilisans magna ist, geht daraus hervor, daß nach ihrer Beendigung noch lebende Spirochäten im Zentralnervensystem nachgewiesen worden sind, und daß Paralyserückfälle auch nach anscheinend guten Heilungen vorkommen können.

Eiweißzerfall im Körper und hohes Fieber vermögen *allein* noch *nicht* die *Paralyse* zu *heilen*, selbst wenn der Eiweißzerfall sehr beträchtlich ist. Septisches hohes Fieber mit bedeutendem Eiweißzerfall kann bei Paralyse oft genug beobachtet werden. Aber nur selten hat diese Krankheit,

selbst im ersten Stadium, eine geringe, kurz dauernde Besserung der paralytischen Erscheinungen im Gefolge.

Für andere Krankheiten lassen sich ähnliche Beobachtungen beibringen. Einer meiner Patienten hatte ein Karzinom der Zunge, bei dem im Frühstadium durch mehrere Bestrahlungen ein starker Eiweißzerfall im Körper verursacht worden war. Er litt seit Jahren an Coliurie, die mehrfach durch Vakzinekuren fast bis zum Verschwinden der Colibakterien gebessert werden konnte. Die Eiweißzerfallsprodukte nach der Bestrahlung hatten kaum Einfluß auf den Grad der Coliurie.

Es lassen sich demnach immer wieder neue Beweise dafür finden, daß nicht beliebige Eiweißabbauprodukte alle Körperzellen aktivieren und heilend auf alle der Reizkörpertherapie zugängigen Krankheiten wirken. Es müssen noch andere Momente, wie Organotropien, Affinitäten, besondere Gestaltung bestimmter Abwehrvorgänge, hinzukommen.

Schittenhelm sieht daher mit Recht das Wesen der Reizkörpertherapie in dem Bestreben, wirkliche oder vermutete Abwehrvorgänge gegen Krankheiten zu steigern.

Die große *Basis* der Reizkörpertherapie ist die allgemeine Proteinkörperwirkung, wie sie ursprünglich von *Weichardt, Schittenhelm, R. Schmidt* festgestellt und aufgefaßt wurde, deren hauptsächlichster Faktor die *omnizelluläre Protoplasmaaktivierung* (Leistungssteigerung) ist. Schon früher hatte *Bier* gefunden, daß für die Heilung der Krankheiten, von denen er ausging, bei Anwendung von Reizkörpern und Reizvorgängen eine *Heilentzündung* verantwortlich gemacht werden muß. *Jobling, Petersen* u. a. hielten die *fermentativen Prozesse* für die Hauptgrundlage, *Abderhalden* die Abwehrfermente.

Die drei Faktoren treffen großenteils, aber nicht im ganzen Umfang, das wesentliche Geschehen der Reizkörpertherapie. Sie haben jeder eine bestimmte eigene Geltung, überschneiden sich dabei vielfach, decken sich aber ganz und gar nicht. Daher sind sie inkommensurable Größen, so daß es zwecklos ist, sie gegeneinander auszuspielen. Die drei Mechanismen ergänzen und verstärken sich vielfach gegenseitig. Seltener kommt einer von ihnen allein als Heilfaktor in Frage, viel häufiger in Kombination mit einem oder beiden andern.

Als Vorbereitung und Einzelerscheinung des Hauptgeschehens in der Reizkörpertherapie sind eine große Zahl von Einzelvorgängen festgestellt und beschrieben worden. Verschiebung des Säurebasengleichgewichts, Änderung in der Stickstoffbilanz, Änderungen im Stoffwechsel einzelner Organe, Fibrin-

vermehrung, Verschiebung der Eiweißfraktionen nach den Globulinen, vermehrter Eiweißzerfall im Blut, Vermehrung des Reststickstoffs in der Leber u. a. m.

Etwas seltsam mutet es an, daß manche Autoren betonen, Abbauprodukte allein seien die Träger der neuen Leistung. Wo wir wirklich ausschließlich Abbau haben, wie in den Frühstadien von Karzinom und Sepsis, gibt es kaum Leistungssteigerungen. Nur wo sich die Bausteine aus der Eiweißzersetzung aus dem Blut und aus dem Reizkörper zu einer neuen Synthese zusammenfügen, kommt es zu Aktivierungen. Von *isolierbaren wirksamen Stoffen* der *Reizkörpertherapie* kennen wir vorläufig nur die *Vasotoxine* von *Freund-Gottlieb* und die *abiureten Wuchsstoffe* von *Weichardt*, müssen aber die adsorptiven Bindungen *Insulin-Milch* und *Vakzineurin-Herzhormon* mit ihren charakteristischen Wirkungen als nahestehend betrachten.

Grundlegende Bedeutung hat die Beobachtung von *Spielmeyer*[1]), daß die stärkste bekannte Reiztherapie, Malaria bei Paralyse, keine Vorgänge von Heilentzündung nachweisen läßt, sondern nur ein *einfaches Abklingen* und Schwinden der *entzündlichen Vorgänge* im Gehirn. Diese Erscheinung möchte ich in verwandte Beziehung zu einem von mir oft beobachteten reversiblen Vorgang setzen. Injiziert man Vakzineurin gegen akute Neuritis eines gut palpabeln oberflächlich liegenden Nerven, so schwinden in manchen Fällen Schmerz und Schwellung ohne vorausgegangene reaktive Entzündung, kehren aber nach einer Reihe von Stunden wieder. Den Vorgang habe ich früher negative Herdreaktion genannt.

Klinische Untersuchungen.

Von den *Krankheitsgruppen* im Gebiete der *Nervenkrankheiten*, welche einer Proteinkörpertherapie zugänglich sind, haben die *akuten Infektionskrankheiten* viele Heilversuche mit unspezifischen Mitteln erfahren: Meningitis, Enzephalitis, Encephalitis epidemica, Myelitis, Poliomyelitis.

Die Erfolge, welche dabei erzielt worden sind, übertreffen zwar die der sonst angewandten Therapie, die Mortalität aber ist bei den rasch verlaufenden Formen nicht wesentlich herabgesetzt worden. Eine Sicherheit, schwere chronische Folgezustände zu vermeiden, hat man bisher auch nicht erreicht.

[1]) Ztsch. f. d. ges. Neur. 1926.

Ganz anders steht es um die chronischen Infektionskrankheiten, in denen kein Massenansturm von Mikrobien auf das Gehirn und keine rapide Vermehrung stattfinden und nicht große Mengen von Toxinen unmittelbar die lebenswichtigen Zentren bedrohen.

Die *Paralyse* ist meist schon durch *jeden Proteinkörper*, der eine gewisse Affinität zum Gehirn hat, günstig zu beeinflussen, wenigstens in den Frühstadien, wenn es sich nicht um die demente Form handelt. So durch Milch, Vakzineurin, Pyozyaneusvakzine, Nukleinsäure. Aber die Besserung hält nicht lange an. Wiederholte Kuren haben gewöhnlich nur sehr geringen oder gar keinen Erfolg mehr.

Viel bessere und nachhaltigere Heilresultate hatte *Wagner v. Jauregg* mit der *Tuberkulinkur*, die in rund 30% lange dauernde, gute *Remissionen, Heilung* aber nur in etwa 5% der Fälle bringt. Wirksamer soll *Besredka*s lebende Typhusvakzine sein.

Es hat den Anschein, als wenn auch durch das lebende Saprovitan energisch und günstig auf die *Paralyse* eingewirkt werden kann.

Einen Erfolg, wie er bisher in der Therapie noch nicht zu verzeichnen war, hatte *Wagner v. Jauregg* mit seiner *Malariakur* gegen die im Grunde immer noch hoffnungslose, fast stets in wenigen Jahren mit Sicherheit zum Tode führende *Paralyse*. Nimmt man das Mittel aus den Statistiken, so kann man von 40% vorläufigen oder relativen Heilungen und dazu noch von 30% bedeutenden Besserungen sprechen, die großenteils schon jahrelang anhalten. Eine ausschlaggebende Mortalitätsstatistik über die bisher behandelten Fälle läßt sich noch nicht bringen [*Gerstmann*[1])].

Die Malariakur läßt sich in der Wohnung des Kranken genau so gut durchführen wie im Krankenhause, wenn drei Vorbedingungen gegeben sind: eine geschulte Schwester, vernünftige Angehörige und ein Auto. Dazu ein Arzt, der Erfahrung in der Reizkörpertherapie hat. Wichtig ist es, daß man jederzeit die Malaria durch Plasmochin, unter Umständen auch durch Chininjektionen sofort heilen kann.

Die Berichte über *Steiners Rekurrenskur* gegen *Paralyse* lauten ähnlich *günstig*. Nur ist Rekurrens nicht so gut dosierbar wie Malaria, weil man sie nicht sofort zum Verschwinden bringen kann, wenn man will.

---

[1]) Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse 1925.

Die unendlich vielen früheren Versuche, gegen die *multiple Sklerose*, die man auch als chronische Infektionskrankheit auffassen muß, mit chemischen Mitteln und Reizkörpern vorzugehen, haben nicht zu befriedigenden Ergebnissen geführt. Nun scheint es, daß wir in den *Malariaplasmodien* ein neues *Heilmittel* haben, welches, genügend neurotrop, alle andern an Wirksamkeit übertrifft. *Dreyfus*[1]) und andere publizierten günstig beeinflußte Fälle. Ich kann ebenfalls bisher von guten Erfolgen berichten. Vorher völlig gehunfähige Kranke bewegten sich nach der Kur normal, ohne spastische Andeutungen zu bieten, marschierten zwei Stunden lang und zeigten keine Ermüdung. Die Heilungen bestehen erst einige Monate unverändert.

Statt der Malariaüberimpfung habe ich in andern Fällen Saprovitan angewandt. Der Erfolg ist gut, aber anscheinend nicht so intensiv und auch nicht so nachhaltig wie durch Malaria. Der Grund ist darin zu suchen, daß der Organismus gegen Saprovitan partiell immunisiert wird. Erhöhung der Dosis vermag die immun gewordenen Zellverbände nicht wieder voll in Aktion zu setzen. Wenn diese Zellverbände nun gerade für den Heilmechanismus wichtig sind, so scheiden sie durch ihre relative Immunität aus dem Aktivierungsmechanismus gegen die Krankheit aus.

Den *Parkinsonismus* nach Encephalitis lethargica kann man mit einigem Recht zu den chronischen Infektionskrankheiten rechnen, da einmal oder mehrfach, auch nach einem Jahr und länger noch, Rezidive auftreten können, die gewöhnlich eine bedeutende Verschlimmerung der Krankheit bringen. Leichtere Fälle werden durch Xifalmilch oder durch Xifalmilch mit Jod (Jodsäuren, Jodkalzium usw.) 5 ccm intramuskulär alle 3—4 Tage gut gebessert. Saprovitan 6—8 tägig intravenös scheint gelegentlich noch besser zu wirken.

Tetanus wurde von *Lüdke*[2]), *Kaznelson*[3]) mit Albumosen, von *Mayer*[4]) mit Aolan erfolgreich behandelt. Die von mir selbst mit Milch, Vakzineurin, Typhusvakzine behandelten akuten Fälle endeten alle tödlich. Zwei subakute Fälle, der Tetanus bestand schon mehr als einen Monat, reagierten sofort

[1]) D. m. W. 1926.
[2]) Berl. kl. W. 1920.
[3]) Ztschr. f. kl. Med. 1916. Ergebn. d. Hyg. 1920.
[4]) Med. Kl. 1921.

auf die erste Vakzineurininjektion sehr günstig und waren nach vier und sechs Injektionen geheilt.

Den Übergang zu den andern Krankheitsgruppen des Nervensystems bilden die *neuritischen* und *neuralgischen Erkrankungen* der *peripheren Nerven*, die mit großer Sicherheit mindestens durch eine bestimmte Reizkörpertherapie heilbar sind. Für Heilung und Heilungszeit ist es gleichgültig, ob die Neuritis und Neuralgie infektiöser Natur sind, ob sie toxischen oder traumatischen Ursprung haben. In einem direkten Angriff auf die Bakterien liegt nicht die Grundlage dieser Reizkörperbehandlung. Es kommt in erster Linie auf die Organotropie des eingeführten Stoffes an.

Ein Analogon dazu ist die Milchinjektionsbehandlung gonorrhoischer Komplikationen am Auge, Nebenhoden etc. mit ihren glänzenden Erfolgen. Die Heilung ist nur in milchaffinen Organen so rasch möglich, da die Gonokokken in der Urethra kaum beeinflußt werden. Rezidive kommen kaum vor.

Zahlreiche Vakzine und andere Reizkörper haben eine Heilwirkung auf erkrankte periphere Nerven, aber meist nur schwach und wenig anhaltend, da die Neurotropie fehlt, die in einem gewissen Maße nur noch dem eiweißfreien Knorpelextrakt *Heilner*s zukommt.

Übertroffen werden die Mittel sehr erheblich vom *Vakzineurin*. Seine raschesten Heilwirkungen entfaltet es bei der Omalgie, auch Omarthritis genannt, die häufig in einer Woche, nach 3—4 Injektionen geheilt ist, selbst wenn sie vorher monatelang allen Mitteln getrotzt hatte. Diese Affektion ist ein Beweis dafür, daß Vakzineurin außer seiner starken Affinität zum Nervengewebe auch noch eine solche zu Gelenkmembranen und Knorpel hat. Das ist auch bei rheumatischen Entzündungen des Kniegelenks mit heftigen Neuralgien nachweisbar.

Alle Neuralgien, ob sie im Ischiadikus oder im Plexus brachialis oder im Trigeminus ihren Sitz haben, werden durch Vakzineurininjektionen bald geheilt. Selbst die sonst so hartnäckigen Interkostalneuralgien weichen schnell. Rezidive treten so gut wie nie auf.

Auch die Sonderform der schwersten Neuralgie im Bereich der Trigeminusäste ist der Vakzineurintherapie gut zugängig, nur sind hier Wiederholungskuren nötig. Zuweilen empfiehlt sich für besonders hartnäckige Formen die Kombination mit der *Lange*schen Infiltration einer Eukain-Kochsalz-Lösung in den Nerven.

In den meisten Fällen von Neuralgie kommt man mit 6—12 Injektionen aus. Schwere Ischias und schwerste Trigeminusneuralgie kann aber bis zu 30 Spritzen erforderlich machen.

Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion sind bei richtiger Dosierung des Vakzineurin sehr gering, die Kur ist ambulant bequem durchführbar. Versager kommen kaum vor.

Traumatische Neuritiden nach Schußverletzung, tabische, diabetische, infektiöse *Neuritis* der sensiblen und motorischen Nerven beanspruchen durchweg kaum mehr Zeit zur Heilung, als die Neuralgien. Muskelatrophien überdauern die Zeit der Nervenheilung und gleichen sich erst allmählich aus. Es hat den Anschein, daß durch Vakzineurin gegen *Fazialislähmung* die Kontrakturen in der Gesichtsmuskulatur öfter vermieden werden können. Besteht schon eine derartige Kontraktur, ist sie aber nicht sehr hochgradig, so kann sie durch Vakzineurin zuweilen beseitigt und fast immer gebessert werden. Über die Wirkung des Vakzineurin bei Erkrankung der einzelnen Nerven habe ich im Neurologischen Zentralblatt 1920 berichtet.

Hervorheben will ich nur noch, daß es sehr zahlreiche Fälle von Otosklerose gibt, in denen Vakzineurin und noch mehr Vakzineurin mit Pyozyaneus gemischt eine wesentliche Besserung des Hörvermögens bringt und die Verschlimmerung des Leidens aufhalten kann.

Am Oberschenkel als selbständige Erkrankung (*Bernhardt*sche Neuritis), am Unterschenkel bei Tabes und Ischias findet man nicht selten sehr schmerzhafte Entzündungen der Nerven der Haut. Sie werden gewöhnlich rasch geheilt, wenn man außer den intramuskulären noch intrakutane Injektionen im Bereich der entzündeten Hautnerven macht.

Holler[1]) heilte durch intravenöse Injektionen von Vakzineurin das *Ulcus ventriculi*. Auch mit viel stärkeren Verdünnungen, als sie *Holler* anwandte, mit 1/500—1/200 sind die Resultate noch gut und die Reaktionen viel schwächer. Aber mit den größeren Dosen wird die notwendige Alkalisierung des Organismus energischer und nachhaltiger durchgeführt. Die Wirkung auf den erkrankten Vagus scheint in beiden Fällen gleich zu sein. Nur weniger Injektionen in 4—6tägigen Abständen bedarf es, um die Ulkuskrankheit symptomlos zu

[1]) Wien kl. W. 1921.

machen. Das Geschwür selbst heilt langsamer ab (siehe oben Seite 431).

Bei *Asthma bronchiale* gelingt es zuweilen, einen bestimmten Stoff als ätiologischen Faktor ausfindig zu machen (Überempfindlichkeit gegen bestimmte Getreidearten, Katzenhaare usw.). Mit einer Vakzine aus diesen Stoffen kann man den kranken Organismus desensibilisieren und unter Umständen das Asthma heilen. Nicht selten aber kann man mit Vakzineurin eine unspezifische Desensibilisierung erreichen und die überempfindlichen Bronchialnerven zur Ruhe bringen, so daß die Anfälle ausbleiben. Bei dieser fast immer sehr komplizierten Krankheit müssen die neurasthenischen, affektiven Zustände, die Bronchitis, die Nasenerkrankung vorher oder gleichzeitig noch besonders behandelt werden. Die Vakzineurinkur braucht im allgemeinen 20—24 Injektionen und sollte abgekürzt zu Beginn der folgenden Asthmasaison wiederholt werden.

Als wesentlicher Faktor im Mechanismus der *Migräne* muß eine übermäßige Ansprechbarkeit der Gefäßnerven des Kopfes und des Magens angesehen werden. Die Überempfindlichkeit der Nerven überdauert außerordentlich häufig den eigentlichen Migräneanfall und äußert sich dann meist in leichten, seltener heftigen Dauerschmerzen der Prädilektionsstellen des Kopfes. Mit Vakzineurin intramuskulär, es genügen schon sehr kleine Dosen von $^1/_4$ bis $^1/_5$ der Handelspackung, kann man rasch sowohl den Dauerschmerz als auch die Attacken beseitigen. Aber die Heilwirkung überdauert die Kur nur um eine gewisse Zeit.

Angioneurotische Ödeme weichen nicht nur subkutanen Eigenblutinjektionen [*Schulmann*[1])], sondern ebenso wie *Akroparästhesien* den Injektionen von Vakzineurin, die gleichzeitig intrakutan und subkutan in die Gegend der erkrankten Teile gebracht werden. Rezidive kommen fast regelmäßig vor, reagieren aber auf erneute Injektionen.

Wie wichtig die *Organotropie* eines Reizkörpers für seine Wahl als Heilmittel ist, kann man besonders gut bei der Behandlung stenokardischer Anfälle sehen. In die Sprechstunde kommen häufig Leute von 30—40 Jahren (ältere sollen hier außer Betracht bleiben) mit mehr oder minder häufigen Anfällen von *Angina pectoris*, die nachts auftreten und bis zu drei Stunden andauern können. Die minutiöseste Untersuchung

[1]) Zitiert nach *Weichardt-Petersen*, Proteintherapie 1923.

mit Unterstützung von Internisten ergibt keine Anhaltspunkte für Arteriosklerose oder für Myokarditis oder für ein anderes organisches Herzleiden. Insuffizienzerscheinungen des Herzens werden dabei nicht beobachtet. Das Wahrscheinlichste ist demnach eine Herznervenstörung, aber nicht im Stamm, sondern in den neuromuskulären Endigungen. Vakzineurin hat keinen Einfluß, Seren und Eigenblut nur wenig. Dagegen bringen Injektionen der myotropen *Milch* und *Xifalmilch* einen prompten und raschen Heilerfolg. Im Anfang gibt man am besten noch etwas Verodigen oder Skillaren zur Unterstützung. Injiziert werden zweimal wöchentlich 2 ccm Xifalmilch.

Der Erfolg der *Xifalmilch* gegen *Myokarditis* und beginnende *Koronarsklerose* mit *Angina pectoris* ist ebensogut. Die Kur soll ziemlich lange fortgesetzt werden, mehr als 20 Injektionen, obwohl die Heilwirkung nach den ersten Injektionen zutage tritt.

Von der Gruppe der *Geisteskrankheiten* sind bislang nur einige wenige durch Reizkörpertherapie beeinflußbar. Ich sah in einer großen Zahl von leichteren *Schizophreniefällen* durch Injektionen von Vakzineurin eine sehr günstige Wirkung, die fast immer dauerhaft geblieben ist. In den letzten Tagen werden von *P. I. Reiter* ausgezeichnete Erfolge durch Injektionen von Manganosulfat Walbum gegen *Dementia praecox* mitgeteilt. Die Heilung leichter Fälle von *depressivem Irresein* und von *Zwangsvorstellungen* läßt sich oft durch Milchinjektionen sehr wirksam unterstützen.

Einige Autoren haben die *Milchinjektionen* als wertvolles Hilfsmittel bei der *Entziehung* von *Morphium* bezeichnet. Jedenfalls kann man bei Morphinisten die Morphiumdosis um $^1/_4$ bis $^1/_3$ herabsetzen, wenn sie mehrere Stunden vorher eine Milchinjektion von 5 ccm bekommen haben. Es zeigt sich nach dieser Verringerung weder Unbehagen noch Unruhe. Die Milchspritze kann aber auch trotz derselben Wirkung einen ganz andern Effekt hervorrufen.

Ein Morphinist bat mich, als Vorbereitung auf die folgende Anstaltsbehandlung eine Entziehungskur schon vorher einzuleiten. Das Gepäck des Patienten war an der Zollgrenze liegen geblieben. Er war daher in arger Not und Sorge, weil er nun keinen Morphiumvorrat und keine Reserven hatte. Nach der Verordnung verbrauchte er am Tage Morph. mur. 0,5. Ich injizierte ihm 2tägig je 5 ccm Xifalmilch. Nun stieg der Morphiumverbrauch sehr erheblich, fast auf die doppelte Menge. Patient berichtete mir, zur Rede gestellt, freudestrahlend, er vertrage seit den

Milchspritzen viel mehr Morphium und fühle sich dauernd viel wohler. Demnach findet eine gewisse Entgiftung des Morphiums im Körper des Morphinisten statt; die Wirkungsdauer ist eine längere, wahrscheinlich durch verlangsamte Ausscheidung der Adsorptionsprodukte.

Nervöse Erschöpfungszustände sind ein günstiges Feld für *Milchinjektionstherapie*. Man gibt wöchentlich dreimal je 1 ccm intramuskulär oder subkutan. Beruhigung, Erhöhung der Leistungsfähigkeit kommen bald. Mit der Erhöhung des Appetits folgt dann auch die Gewichtszunahme. Zur Kur gehören noch Kräftigungsmittel.

Wenn man bei *Epilepsie* durch Luminal das Nervensystem ruhig stellt und den Körper durch verminderte Zufuhr oder vermehrte Ausscheidung von Kochsalz *chlorarm* macht, so wird man oft ein Aufhören der Krampfanfälle erzielen. Gelingt das aber nicht, zeigen sich immer wieder Anfälle, so läßt sich durch Injektion von Xifalmilch sehr häufig ein Aufhören, mindestens aber eine Verminderung oder ein Leichterwerden der Anfälle erreichen. Verstärken kann man die Milch noch durch direkten Zusatz von Jodsäuren oder von *Manganosulfat*, welches in der Gesamtlösung $^1/_{1000}$ mol. enthalten sein muß.

Aus der Tatsache, daß ein *geringer Chlorgehalt* des epileptischen Organismus vielfach die *Krampfanfälle minder häufig* aufkommen läßt, ist der Schluß zu ziehen, daß die Verschiebung des Säurebasengleichgewichts nach der alkalischen Seite angestrebt werden muß. Ob das für jeden Epileptiker gilt, ist mir vorläufig zweifelhaft. Daß die Verschiebung des Gleichgewichts nach der sauren Seite in vielen Fällen, nicht immer, direkt Anfälle auslösen kann, hat *de Crinis* mit Zitronensäure und habe ich mit Ameisensäure erwiesen.

Bekannt ist, daß beim unbeeinflußten Epileptiker irgendwann in Beziehung zum Krampfanfall ein Ausschlag im Säurebasengleichgewicht zuerst nach der einen Seite und dann nach der andern Seite erfolgt. Die genaueren Zeit- und Abhängigkeitsverhältnisse sind bis jetzt noch nicht festgestellt worden. Regelmäßige Verabreichung von Säuren oder Alkalien in großen Mengen sind ohne therapeutischen Erfolg geblieben. Wird *Xifalmilch* parenteral gegeben, so verschiebt sich das *Säurebasengleichgewicht* zuerst ein wenig nach der *sauren*, dann nach der *alkalischen Seite*. Damit ist ein *Einfluß* auf den *Krampfmechanismus* gegeben. Doch ist anscheinend nicht in jedem Falle die Verschiebung genügend stark und ist nicht immer zeitlich optimal zu treffen. Das ist die Erklärung für manche

weniger günstige Erfolge neben vielen ausgezeichneten Resultaten.

Selten ist mit Xifalmilch allein ein wesentlicher Besserungserfolg zu haben, selten auch mit der bloßen Chlorentziehung. Zu einer wirksamen Behandlung gehört die *kombinierte Kur* Luminal, Kochsalzentziehung, Xifalmilch.

Von einer laufenden Reihe von 100 Epilepsiefällen sind durch die Kur anfallfrei geblieben 30, haben viel seltener und leichtere Anfälle als früher 45, nur leichtere Anfälle 10, mäßigere Herabsetzung der Anfallzahl 15. Ganz unbeeinflußt geblieben ist keiner der so behandelten Epileptiker. In einigen Fällen wurden die Anfallsintervalle völlig verschoben, die Anfälle selbst wurden weniger schwer. Einmal entstand aus einem seit vielen Jahren streng periodischen Typus eine große Unregelmäßigkeit und Unberechenbarkeit der Anfälle. Dafür kam es aber nun nicht mehr zu Konvulsionen, sondern nur zu kurz dauernden Bewußtseinsverlusten.

Am wirksamsten beginnt man die *kombinierte Kur* mit großen Dosen Luminal 0,4 bis 0,5 täglich (wenigstens bei kräftigen Individuen) und dreimal wöchentlich 5 ccm Xifalmilch intramuskulär. Dazu kochsalzfreie Nahrung oder Diuretika. Allmählich verringert man die Dosen vorsichtig. Mit der Milchmenge von 5 ccm hat man in etwa 15—20% anaphylaktische Anfälle, die zwar harmlos, aber unbequem sind.

Es gelingt nicht oft, mit diesen wirksamsten Dosen vorzugehen, da die Kranken auch zu Beginn der Kur keine Berufsstörungen haben wollen und vielen die anfängliche Benommenheit tagsüber durch die großen Luminaldosen unangenehm ist. Im allgemeinen muß man sich daher mit Luminal 0,15 bis 0,3, am häufigsten mit 0,2 täglich begnügen und kann dann später steigen oder fallen. Xifalmilch mit Jod gibt man wöchentlich zweimal je 2 ccm. Dann werden Schlafsucht und Anaphylaxie vermieden, abgesehen von sehr wenigen, besonders empfindlichen Individuen.

Eins der allerwichtigsten und dankbarsten Gebiete für die *Milchtherapie* sind die *Apoplexie* und verwandte Krankheiten, wie zerebrale Kinderlähmung, Enzephalitis. Fast immer sind die Lähmungen im Gefolge dieser Krankheiten schwerer und ausgedehnter als dem eigentlichen Zerstörungsherd entspricht. In die Umgebung des Herdes diffundieren Blut oder Stoffwechselprodukte der Erweichungsmassen, welche mehr oder minder ausgedehnte Hirngebiete funktionsuntüchtig machen. Es ist ferner anzunehmen, daß sich die funktionelle Einheit eines

nervösen Systems darin äußert, daß für einige Zeit nach dem Insult das gesamte versorgte Gebiet in schweren Fällen eine Aufhebung, in leichten eine Verminderung seiner Leistungsmöglichkeiten erfährt. Ein Teil der toxisch wirkenden, vielleicht sogar mechanisch schädigenden Substanzen wird bald resorbiert und damit die Lähmung in den betroffenen peripheren Gliedmaßen gebessert. Ein Teil der Stoffe bleibt aber in festerer Bindung mit der Hirnsubstanz, auch noch nach Jahren. Hier findet die *Milch* mit ihrer *Affinität* zum *Gehirn* einen vorzüglichen *Angriffspunkt,* an dem sie ihre wichtigsten Reizkörpereigenschaften entfalten kann. Sie fördert die Resorption der adsorptiv festgehaltenen Abbaustoffe des Blutes und der Erweichungsmassen, dichtet die Gefäße ab, fördert die Zirkulationsverhältnisse und wirkt stark aktivierend auf die bisher funktionsbehinderten Zellen.

Es wäre sinnlos, wollte man gerade in derartigen Fällen käufliche Milch aus dem Laden nehmen, da sie stets große Mengen von Milchsäurebakterien enthält. Sie stellt daher auch nach dem Kochen noch eine Milchvakzine dar, die ein ganz überflüssiges und schädliches Fieber macht. Entweder man nimmt wirklich *sterile Milch* mit dem unnötigen Milchfett oder aber besser *Xifalmilch.*

Nach *drei Xifalmilchinjektionen* je 2 ccm in zweitägigen Abständen ist bereits eine deutliche Besserung zu bemerken. Objektiv und subjektiv wird nun die Wiederkehr oder Besserung der Funktion in den Gliedern festgestellt, die mit den weiteren Injektionen rasche Fortschritte machen.

Nur Sprachzentrum, auch Handzentrum sind im gegebenen Falle oft irreparabel vernichtet. Dagegen ist in den übrigen Zentren fast immer nach der Apoplexie ein großer Teil erhalten geblieben, nur durch die Extravasate funktionell gehemmt oder gelähmt. Auf sie kann die Milch einwirken und ihre raschen und glänzenden Heilresultate entfalten, so daß die gelähmte Extremität fast normal bewegungsfähig wird, daß sogar die Hemianopsie eine beträchtliche Besserung erfährt. Dazu kommt die ausgezeichnete Besserung von psychischen Symptomen, der Reizbarkeit, der Anfälle unmotivierten Weinens. Haben sich nach der Apoplexie Krampfanfälle eingestellt, so sind sie meist durch die kombinierte Xifalmilchluminalkur leicht zu bekämpfen.

Schlußsätze.

Die Wirkungen der Reizkörper auf den Organismus können sein:

Direkt.

Synergisch in adsorptiver Bindung mit Hormonen,
synergisch in adsorptiver Bindung mit chemischen Stoffen,
reversibel fördernd oder reversibel lähmend auf den isolierten Herzmuskel,
auf die Haut, Subkutis, Muskel, allein oder an andere Stoffe adsorbiert.

Indirekt.

1. Frühstadium. In den Erscheinungen großenteils übereinstimmend für alle Reizkörper; nur quantitative Verschiedenheiten. Oft schon allein heilend.

Zunahme des Lymphstroms.
Verschiebung der Gleichgewichte im Körperhaushalt: Säuren, Stickstoff, Eiweißarten.
Gefäßveränderungen.
Änderungen im Blut.
Absonderung von Enzymen und Antifermenten.

2. Hauptstadium. Qualitative Unterschiede; elektive Tendenzen.

Organotrope Vorgänge.
Aktivierung einzelner Gewebe.
Aktivierung des Gesamtorganismus.

3. Spätstadium.

Zweite Gipfel einiger Frühsymptome (Stoffwechsel usw.).
Sensibilisierung des Organismus.
Immunisierung, Gewöhnung, Resistenzerhöhung.

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST, FRANKFURT A. M. — O. PÖTZL, PRAG — E. REDLICH, WIEN — P. SCHRÖDER, LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXV	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 38.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	Juni 1927

FESTSCHRIFT

FÜR

PAUL FLECHSIG

THE LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF ILLINOIS

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

SOEBEN ERSCHIEN:

(Aus der Dermatologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing [Chefarzt: Prof. Dr. W. Heuck])

DIE
MALARIABEHANDLUNG
DER FRÜHLUES

VON

J. VONKENNEL
ASSISTENT DER ABTEILUNG

Mit 2 Abbildungen im Text und 3 graphischen Kurven auf 2 Tafeln

Mit einem Vorwort von

DR. WILHELM HEUCK
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

VI u. 62 S. gr. 8°. Geh. M. 4.20

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER / BERLIN NW 6

VOR KURZEM ERSCHIEN:

HÄMATOLOGISCHES PRAKTIKUM
FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

HANS ZIEMANN
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN
GENERALARZT A. D.

VI u. 160 S. kl. 8°. Mit 52 Abb. im Text und 5 farbigen Tafeln

In biegsam Leinen geb. etwa M. 7.20

Zentralblatt f. d. gesamte Neurologie: In dem geschickt zusammengestellten Kompendium finden sich praktisch geordnet alle wichtigen Untersuchungsmethoden des Blutes zusammengestellt, so daß auch der Neurologe im gegebenen Falle es wird mit Nutzen gebrauchen können. Die Ausstattung des Büchleins ist ausgezeichnet.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Soeben erschien:

Plötzliche u. akute Erkrankungen des Nervensystems

Vorlesungen gehalten vor reiferen Studierenden und Ärzten

von

Prof. Dr. S. Fleischmann

Mit 56 Abbildungen

Geh. M. 11.40 Geb. M. 13.—

Die Idee, die Klinik der nervösen Erkrankungen von dem Standpunkte der sofortigen Hilfeleistung zu beleuchten, ist originell; die Art der Darstellung ist plastisch, dabei frei von Überlastung und infolgedessen leicht verständlich.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

WESEN UND VORGANG DER SUGGESTION

VON

Dr. ERWIN STRAUS

BERLIN-CHARLOTTENBURG

1925. LEX.-8°. IV u. 86 S. M. 4.80

Es konnte hier nur ganz im groben das Gerüst der Arbeit nachgezeichnet werden; sie ist im einzelnen nach der Richtung der Soziologie, Erkenntnispsychologie und sogar der Metaphysik erschöpfend ausgebaut und behandelt den Gegenstand in ungewöhnlich sorgfältiger und logisch einwandfreier Weise. Wenn man bedenkt, was an unkritischem und laienhaftem Geschwätz auf dem Gebiete der Suggestion geboten wird, und sich weiter daran erinnert, daß selbst unsere besten Lehrbücher dieses Gebiet zum mindesten vorsichtig umgehen, ist man für die vorliegende Schrift besonders dankbar. Man geht kaum zu weit, wenn man sie als klassisch bezeichnet und dazu neigt, von ihr ab eine neue Epoche, ja vielleicht den Beginn der Wissenschaft von der Suggestion zu datieren. Niemand, der sich damit beschäftigen will, darf es versäumen, das nicht ganz leichte Studium der Arbeit ernstlich auf sich zu nehmen.

„Monatsschrift für Kriminalpsychologie" XVII, 5/6. 1926.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW6

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

J. HUGHLINGS JACKSON

DIE CROON-VORLESUNGEN ÜBER

AUFBAU UND ABBAU DES NERVENSYSTEMS

(CROONIAN LECTURES ON
THE EVOLUTION AND DISSOLUTION
OF THE NERVOUS SYSTEM)

(1884)

ÜBERSETZT UND EINGELEITET

VON

OTTO SITTIG

PRAG

MIT EINEM VORWORT VON PROF. DR. O. PÖTZL

IN PRAG

M. 6,60.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

ÜBER ENCEPHALOGRAPHIE IM KINDESALTER

VON

DR. TH. BREHME

ASSISTENT AN DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK IN HEIDELBERG

MIT 45 ABBILDUNGEN

Mk. 4.20

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Dr. Kahlbaum, Görlitz.

Sanatorium und Arztl. Pädagogium

für Nervenkrankheiten und Psychosen

mit Schulunterricht Berufsausbildung

Dr. Hertz'sche Kuranstalt

für Nerven- u. Gemütskranke

in Bonn

Abt. I. Geschlossene Abteilung
„ II. Offene Abteilung
„ III. Entziehungskuren

Leiter:

San.-Rat Dr. A. Wilhelmy. Prof. Dr. König

DDr. Fraenkel-Oliven's

Sanatorium

„Berolinum"

Lankwitz

für männliche und weibliche Nerven- und Gemütskranke, für Morphinisten, Cocainisten usw. sowie für freiwillige Pensionäre.

Prospekte.

San.-Rat Dr. FRAENKEL

Berlin-Lankwitz Viktoria-Str. 60

Fernsprecher: G 8 Lichterfelde 0800.

Ahrweiler

(Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.
Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF

BRAUNSCHWEIG

KURANSTALT FÜR

NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE

AUFNAHME VON PENSIONÄREN

ENTZIEHUNGSKUREN

GETRENNTE ABTEILUNGEN

RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK

2 Ärzte

PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288

LEITENDER ARZT:

Dr. KRUSE

Im November 1926 erschien:

DAS NEUROSENPROBLEM

vom lebenswissenschaftlichen Standpunkt aus

von

DR. EDGAR LEYSER

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie
Oberarzt an der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen

II und 66 S. Kl. 8°. Geh. Mk. 3.20

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Anermon
Gynormon

Extrakte aus innersekretorischen Drüsen mit Cholin
und anderen parasympathisch wirkenden Stoffen

Indikation:

Morphinismus (Entziehungskuren),
Hysterie, manische Melancholie

Literatur: Über die Pathogenese des Morphinismus usw.
Dr. Erich David, Fortschritte der Medizin 1926 Nr. 5
Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift Juni 1906

Arsa-Lecin

Lösung von Eiweiß-Eisen-Phosphat mit 1 mg Arsenit in je 10 ccm
Für Rekonvaleszenten, Nervöse, Bleichsüchtige

Blutbildend — Nervenstärkend

Arsen-Lecin-Tabletten

Fl. M. 2.— 50 Tabl. M. 1.20

Stronticol

Kolloides Strontian-Eiweiß-Phosphat

Bei Osteoparese, Neuralgien usw.

Adjuvans der Therapie von Tricalcol

40 Tabl. bezw. 25 g pulv. M. 1.20

Lecinwerk Dr. Ernst Laves, Hannover.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381827